

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le lundi 11 juillet 1898, à 1 heure

Par VICTOR ROZIER

Né à Espalion (Aveyron) le 9 août 1866.

Licencié en droit

L'ÉPILEPSIE SÉNILE



Président : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : { MM. KIRMIS. ON, professeur.
 POIRIER et LEJARS, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Boyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LABOULBENE
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	TILLAUX.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	N.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ACHARD	GILBERT	MENETRIER	THIERRY
ALBARRAN	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
ANDRE	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BAR	GLE Y	POIRIER, chef des	VARNIER
BONNAIRE	HARTMANN	travaux anatomi-	WALTHER
BROCA	HEIM	ques.	WEISS
CHARRIN	LEJARS	RETTERRER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD	WURTZ
DELBET	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE MARIUS

A LA MÉMOIRE DE MA TANTE VIRGINIE

▲ MES FRÈRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE DOCTEUR F. RAYMOND

Professeur de clinique des maladies nerveuses
à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de la Salpêtrière,
Officier de la Légion d'honneur.

Qu'il nous soit permis, au seuil de notre carrière médicale, d'exprimer publiquement notre gratitude aux maîtres éminents auxquels nous sommes redevables de la meilleure partie de notre instruction professionnelle : MM. Jaccoud et Potain, professeurs de clinique médicale, MM. Duplay et Guyon, professeurs de clinique chirurgicale, MM. les professeurs agrégés Polaillon, Rendu et Reclus, MM. les médecins des hôpitaux A. Robin, Faisans et A. Petit. A tous ces maîtres nous offrons le tribut de notre reconnaissance pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée, pour les précieux conseils qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer, pour les savantes leçons que nous avons recueillies de leur bouche au lit du malade.

Nous adressons un respectueux hommage à la mémoire du professeur Tarnier à qui nous devons nos connaissances en obstétrique, et dont nous serons toujours fier d'avoir été l'élève à la clinique d'Assas.

Que M. le professeur agrégé Marfan qui nous a inspiré notre sujet de thèse et nous a si aimablement accueilli

dans son service de l'Hospice des Ménages, veuille bien recevoir ici l'assurance de nos sentiments respectueux et dévoués en même temps que nos remerciements.

Que M. le professeur Raymond enfin daigne agréer l'hommage de notre profonde gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

L'ÉPILEPSIE SÉNILE

AVANT-PROPOS

Le terme générique épilepsie s'applique à des états très divers reconnaissant comme phénomènes communs des accès que caractérisent surtout la perte de connaissance et la production de mouvements convulsifs. Des causes très variées peuvent amener ces états qui ne seront complètement connus que quand nous saurons les rapporter aux lésions qui les occasionnent, et, à ce point de vue, l'établissement de l'épilepsie réflexe déjà connue des anciens, mais surtout démontrée par les travaux de Brown-Séquard, et celui de l'épilepsie jacksonnienne, ont fait notablement progresser nos connaissances. En prenant pour sujet de notre thèse inaugurale « l'épilepsie sénile », nous n'avons pas la prétention d'apporter à cette œuvre un élément important, mais nous nous estimerions

heureux si nous réussissions simplement à attirer l'attention sur une forme de l'épilepsie à laquelle on en a bien à tort prêté fort peu jusqu'à présent.

Ayant eu l'occasion d'observer deux cas de mal caduc chez des vieillards de plus de 80 ans, il nous a semblé intéressant de rechercher dans quelle proportion cette affection débute pendant la vieillesse, quelles sont alors les causes qui semblent la produire ou du moins provoquer son apparition, et enfin quelles modifications cette apparition pendant la vieillesse peut provoquer dans les symptômes et l'évolution de la maladie.

Les auteurs qui étudient l'épilepsie en général prouvent par la statistique que sa fréquence va en diminuant avec l'âge. Cependant ils reconnaissent qu'elle peut se produire à toutes les époques de la vie, même dans la vieillesse avancée. Mais c'est là tout ce qu'ils disent de l'épilepsie apparaissant pour la première fois chez le vieillard. C'est que cette forme du mal comitial a souvent passé inaperçue. Masquée en quelque sorte par les cas infiniment plus nombreux du jeune âge, elle a été reléguée à l'arrière-plan. Pourtant elle ne mérite pas cet oubli, et la question de savoir si un vieillard peut devenir épileptique n'est pas une question banale.

Au point de vue pathologique, l'intérêt de cette question a surtout été mis en relief par Trousseau dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu : « Un homme, dit-il, tombe subitement frappé d'apoplexie ; on le relève hébété, et pendant un quart d'heure, une heure, plus longtemps peut-être, il reste la tête lourde, l'intelligence confuse, la démarche mal assurée. Le lendemain tout est fini.

Un autre tout à coup en marchant a un étourdissement et cesse de voir, de parler ; il marmotte quelques paroles inintelligibles, il chancelle et tombe, quelquefois pour se relever incontinent.

Cela a duré quelques secondes ; il ne reste plus qu'un peu de pesanteur de tête, quelquefois une obnubilation intellectuelle momentanée, et trois ou quatre minutes suffisent pour que tout rentre dans l'ordre.

On dit que ces malades ont eu une congestion cérébrale légère. Je l'ai dit comme les autres, je ne le dis plus.

Il n'y a pas de mois que je ne vois dans mon cabinet des malades accusés d'apoplexie qui ne sont que des épileptiques ».

Du diagnostic découle le pronostic.

Au point de vue thérapeutique, il y a tout intérêt, on le comprend, à savoir si un vieillard est bien atteint d'épilepsie. Celle-ci étant reconnue, en effet, le médecin ne tâtonnera pas, et préconisera tout de suite l'emploi des moyens propres à exercer une influence salutaire sur le nombre et l'intensité des accès.

Au point de vue médico-légal enfin, qui pourrait méconnaître l'intérêt de cette question ? La responsabilité d'un épileptique qui a commis un acte contraire aux lois doit toujours être discutée. « Tout épileptique, dit Voisin, peut, à un certain moment, et sans qu'on puisse le prévoir, commettre des actes irrésistibles de cause hallucinatoire et de nature dangereuse ».

Si on nie l'épilepsie sénile, il faudra donc déclarer responsables les individus avancés en âge qui, tout en étant

sujets à des attaques convulsives, se seront rendus coupables d'un crime.

D'après Trousseau : « les *Annales judiciaires*, les *Archives de la préfecture de police* sont remplies de suicides et de meurtres attribués trop souvent par les médecins à ce qu'ils appellent des congestions cérébrales, tandis qu'il faut les attribuer à l'épilepsie ».

L'épilepsie sénile étant admise, la responsabilité du malade pourra dans certains cas être complètement déchargée.

Pour ces diverses raisons, nous pensons qu'il y a quelque utilité à démontrer que l'épilepsie, contrairement à l'opinion commune, peut se développer chez le vieillard.

Nous étudierons l'épilepsie débutant à partir de l'âge de soixante ans.

Après avoir fait l'historique de la question, nous publierons toute les observations d'épilepsie sénile que nous avons pu recueillir.

Nous étudierons ensuite l'étiologie, la symptomatologie et le diagnostic de l'affection qui nous occupe. Nous dirons quelques mots du traitement, et nous terminerons en exposant les conclusions qui nous paraissent devoir être tirées de notre modeste travail.

HISTORIQUE

L'épilepsie sénile n'a pas été complètement ignorée des anciens auteurs.

En 1550 *Forestus* publia l'observation d'un brasseur très vieux et très irascible qui tomba subitement frappé d'une attaque d'épilepsie. Grâce à ses soins, il ne mourut pas, mais dans la suite, ayant apporté quelque négligence à suivre le traitement prescrit, il retomba dans ses accès. Il eut un jour une grave attaque et fut porté chez lui *convulsus ac collapsus*. Le malade ne tarda pas à mourir. L'auteur ajoute : « en effet, les vieillards atteints d'épilepsie meurent de l'attaque. S'ils survivent, ils restent toujours *leniter siderati* (*De cerebri morbis*, p. 193. *De epilepsia senem interficiente*).

Tissot dans son « *Traité de l'épilepsie* » paruen 1770 admet l'épilepsie survenant chez le vieillard.

Heberden (*Opera medica*, Leipzig, 1831 p. 85) relate un cas d'épilepsie survenu à l'âge de 75 ans et ayant duré pendant 6 à 7 ans.

Schænelein et *Elliotson* mentionnent l'épilepsie sénile.

Ce dernier dit que souvent elle est constituée par du coma sans convulsions et qu'elle a fréquemment été prise pour une apoplexie.

Dans ses « *Recherches et observations sur l'épilepsie*, Paris, 1885 » *Maisonneuve* (de Nantes) rapporte trois cas d'épilepsie sénile dans lesquels les malades sont observés avant, pendant et après l'accès. Nous avons emprunté à Maisonneuve ces trois observations.

Nous citons aussi une observation de *Calmeil* qu'il rapporte dans sa thèse (*Calmeil. De l'épilepsie étudiée sous le rapport de son siège*, Paris, 1824)

Poilroux (*Nouvelles recherches sur les maladies chroniques et principalement sur les affections organiques et les maladies héréditaires*, Paris 1823) rapporte l'observation d'une femme devenue épileptique à l'âge de 70 ans, et chez laquelle il note l'hérédité.

Portal dans son *Traité de L'Epilepsie*, Paris 1827) nous dit : « l'épilepsie est une maladie de tous les âges ; elle est cependant beaucoup plus commune chez les enfants de l'un et de l'autre sexe ». Il dit aussi : « on a plusieurs fois confondu l'épilepsie chronique avec des accès apoplectiques » et il rapporte un exemple à l'appui. Nous citons d'après lui une observation d'épilepsie sénile.

Dans ses « *Recherches statistiques sur l'épilepsie*. » (*Archives générales de médecine*, série II, t. II, 1836), *Beau*, sur 213 malades observés, cite un cas d'épilepsie survenue après 60 ans, mais il n'en publie pas l'observation.

Leuret dans sa statistique de l'hospice de Bicêtre montre que sur 106 malades atteints d'épilepsie, 6 ont été

frappés entre la 55^e et la 59^e année, un entre la 65^e et la 69^e. (*Archives générales de médecine*, série IV, t. II, 1843).

L'épilepsie sénile est admise par Herpin (de Genève) qui dit: « La seconde moitié de la vie, en la faisant commencer vers 30 ans, n'offre qu'un très petit nombre de cas nouveaux, cependant on remarque une recrudescence à partir de 70 ans », et cet auteur soutient comme le fera Trousseau neuf ans plus tard que « les coups de sang ou affections cérébrales éphémères des personnes âgées ne sont souvent autre chose que des attaques d'épilepsie. » (Herpin (de Genève). *Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie*, Paris 1852).

Delasiauve dans son « *Traité de l'épilepsie* », Paris, 1854, dit que passé 40 ans, les cas d'épilepsie deviennent de plus en plus rares. « La vieillesse la plus avancée, ajoute-t-il, nous en offre pourtant encore quelques exemples: ce que peuvent expliquer les dégénérations morbides que subit alors le cerveau ». Sur 70 observations portant indistinctement sur tous les âges, Delasiauve trouve deux cas d'épilepsie survenant de 60 à 80 ans.

Beaucoup d'anciens médecins regardaient l'épilepsie sénile comme une forme de la congestion cérébrale. C'est sous le nom de forme convulsive de cette maladie, qu'elle a été décrite en 1854 par *Durand-Fardel* (*Traité clinique et pratique des maladies des vieillards*, Paris, 1854, p. 29). Voici comment il la dépeint: « Rougeur de la face, mouvements convulsifs rapides et répétés occupant en général les membres d'un seul côté du corps et plus prononcés d'un côté s'ils sont généralisés; convulsions de

la face, des paupières, de la langue elle-même. Respiration précipitée. L'attaque n'est pas précédée du cri caractéristique de l'épilepsie ; l'anxiété de la respiration, le ronchus stertoreux, la turgescence de la face, l'écume sanguinolente, souvent même l'énergie des mouvements convulsifs ne se rencontrent qu'à un moindre degré.

Trousseau dans la communication qu'il fit à l'Académie de Médecine, dans la séance du 15 janvier 1861, déclara que certains états désignés alors comme congestions cérébrales apoplectiformes et caractérisés par une perte de connaissance accompagnée de mouvements convulsifs cessant au bout de peu de temps, pour faire place au retour de la santé, n'étaient que de l'épilepsie. Il ne mentionne pas ces phénomènes d'une manière spéciale chez les vieillards, mais il cite un cas de l'espèce où ces attaques avaient commencé vers l'âge de 67 ans. C'est celui qui fait l'objet de l'observation VI rapportée par nous.

Trousseau enseigne d'ailleurs dans ses leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu que « l'épilepsie s'observe chez les individus de tout âge ; il faut reconnaître toutefois qu'elle se montre le plus ordinairement dans l'adolescence. Si elle est plus commune qu'on ne le croit généralement dans les premières années de la vie, elle n'épargne pas non plus les individus avancés en âge ». (Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*. T. II, p. 103).

En 1845, Moreau (de Tours). (*De la Folie hystérique. Union médicale*. T. XXVI p. 159) avait déjà signalé sous le nom de congestion cérébrale épileptiforme ou d'attaques congestives épileptiformes, les accidents que Trousseau, seize ans plus tard, rapportait à l'épilepsie. Il dit

qu'on les rencontre chez les vieillards, les personnes de complexion dite apoplectique ou atteintes d'hypertrophie du cœur, celles qui se livrent habituellement à des excès alcooliques ou vénériens, à des travaux intellectuels excessifs, etc...

Plus près de nous, A. Voisin dans ses « *Leçons cliniques sur les maladies mentales professées à la Salpêtrière*, Paris, 1883 » nous dit : « Aucun âge ne met à l'abri de l'épilepsie, mais certaines périodes de la vie fournissent un plus grand nombre de cas. Ainsi, la première enfance, la puberté et l'adolescence. L'homme adulte et le vieillard sont moins exposés ».

L'opinion de Rosenthal (*Traité clinique des maladies du système nerveux*. Traduction française du Dr Lubansky, Paris, 1878, p. 533) ne diffère pas de celle d'A. Voisin : « L'épilepsie peut se montrer à tous les âges. La prédisposition la plus marquée se trouve dans l'enfance, et jusqu'à l'âge de 30 ans. Le plus grand nombre des cas se rencontre entre 20 et 30 ans ».

Gowers (*De l'épilepsie et autres maladies convulsives chroniques*. Traduction de A. Carrier, Paris, 1883) admet l'épilepsie sénile, et cite le cas d'un homme « atteint de ce qui était apparemment une épilepsie idiopathique à l'âge de 71 ans, et chez qui la maladie était héréditaire, son père ayant eu manifestement des accès épileptiques pendant nombre d'années ».

M. Féré, dans un ouvrage publié en 1890 (*Les Epilepsies et les Epileptiques*) reconnaît que « toutes les formes d'épilepsie peuvent se développer à toutes les âges », et si l'on songe que bien des accès passent inaperçus, on

est tenté d'admettre avec lui que « l'épilepsie se rencontre à un âge avancé plus souvent qu'on ne paraît l'admettre ».

Pour *J. Voisin* (*De l'épilepsie*, Paris, 1897) « l'épilepsie peut apparaître à un âge avancé, mais alors elle reconnaît le plus souvent pour cause une infection spécifique ou une maladie des centres nerveux et des méninges ». Chez les vieillards atteints d'épilepsie, dit aussi *J. Voisin*, il n'est pas rare de voir des artérites des vaisseaux de la base.

Plusieurs observations d'épilepsie survenue à un âge avancé que nous trouvons dans la thèse de *Delane* (*Essai sur l'étiologie de l'épilepsie tardive*. Thèse de Paris. 1883) ont été communiquées à l'auteur par *Charcot*. Nous en citons une.

Devay (*Gazette des hôpitaux*. 1861), *J. Séglas* (*Revue de médecine*, 1885) et *P. Jabot* (thèse de Nancy, 1890), relatent aussi des observations d'épilepsie sénile que nous leur avons empruntées et qu'on trouvera plus loin.

Crocq (de Bruxelles) (*Presse médicale belge*, 1890) insiste sur la lésion anatomique à laquelle se rapporte d'après lui l'épilepsie sénile. Cette lésion serait l'endarterite du tronc basilaire et de ses branches, laquelle entraînerait un trouble de la nutrition des éléments du système nerveux central.

E. M. Sympton (*British medical journal*, 1894) fait de l'épilepsie sénile une étude d'ensemble entreprise à l'occasion de deux observations personnelles que nous lui avons empruntées, et qu'on trouvera plus loin.

Rossi (*Riforma medica*, 1895) cite un cas d'épilepsie

sénile dont on trouvera aussi l'observation reproduite dans la présente thèse.

Naunyn (*Zeit. f. Klin. med.* Berlin. 1895) rapporte trois observations d'épilepsie sénile remarquables par ce fait que les accès épileptiques pouvaient être provoqués artificiellement par la compression des carotides. Nous reproduisons ces trois observations.

Enfin, *Lauterbach* (*Wiener. Med. Presse* 1896), *F. T. Sympton* (*J. nerv and, ment, Dis.* New-York. 1896), *Kovalewski* (*Centralblatt f. Nerv. und. Psych.* 1897) et *Lewis Allen* (*Médical. News*, 1898) ont publié des cas d'épilepsie sénile dont les observations ont été traduites par nous. On les trouvera plus loin.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Maisonneuve) (1)*.

Pierre D.... âgé de 63 ans, caractère plein de douceur et de gaieté, né à Paris, de parents sains ; il a un frère et une sœur, l'un âgé de 55 ans, l'autre de 50 ans, qui tous deux jouissent d'une excellente santé.

La sienne fût très bonne jusqu'à 60 ans. Il y avait alors dix ans qu'il avait été forcé d'abandonner la vie régulière qu'il avait menée depuis l'âge de 19 ans dans l'abbaye des Sept-Fonds.

A 60 ans, il éprouva, sans cause connue, le 11 nivôse an IX, trois accès épileptiques dans la nuit.

Nouveaux accès pendant trois mois après, et ensuite de mois en mois jusqu'à la fin de l'année. Depuis ce temps il a eu chaque mois tantôt trois, tantôt quatre accès.

Ils n'ont point de signes précurseurs, ont lieu le plus souvent la nuit, le malade étant dans son lit. On le trouve sans connais-

* Les numéros qui suivent les noms d'auteurs renvoient à l'Index bibliographique placé à la fin de ce travail.

sance, ayant les yeux ouverts, injectés, fixes, la figure d'un rose vermeil, la respiration stertoreuse, avec l'écume à la bouche, très peu de mouvements convulsifs. Jusqu'au lendemain le malade reste dans un assoupissement comateux.

Les cinq ou six jours qui suivent chaque accès, il ne jouit pas de toute sa raison ; tantôt il mange avec avidité, tantôt reste plus de 24 heures sans manger. Le retour à la raison a lieu d'une manière insensible. Il est ensuite parfaitement raisonnable jusqu'au retour de l'accès, et remplit toutes ses fonctions comme s'il jouissait d'une santé parfaite.

OBSERVATION II

(Maisonnette) (1).

Pierre Adrien G..., forgeron, âgé de 72 ans, d'un tempérament robuste, né de parents sains, n'avait pas eu la moindre atteinte de maladie jusqu'à 69 ans. A cet âge, entré à l'Hôtel-Dieu depuis quelque temps pour se soustraire à la misère, il était un jour occupé à coudre ses habits, quand tout à coup il perdit connaissance et eut un véritable accès épileptique.

L'accès passé, il continua de se bien porter jusqu'à sa 72^e année, dans le courant de laquelle il eût un accès également inattendu.

Quelque temps après, il quitta l'Hôtel-Dieu pour se rendre à Bicêtre où il est depuis quinze ou dix-huit mois.

Dans cet intervalle, il n'a eu qu'un accès au commencement de germinal dernier. Dans cet accès qui a duré un quart d'heure, les yeux du malade étaient ouverts et fixes, une salive écumeuse sortait de sa bouche, sa respiration était stertoreuse,

les membres supérieurs étaient agités d'un tremblement continu. L'urine et quelquefois les matières fécales sortent involontairement.

Après chaque accès, le malade est obligé de garder le lit quelques heures.

Hors de là, sa santé ne paraît nullement altérée.

OBSERVATION III

(Maisonneuve) (1).

Marie M... âgée de 75 ans, d'un tempérament robuste, née de parents sains, a joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de 62 ans. Ses règles venues à 16 ans et cessées naturellement à 50 ans avaient toujours coulé régulièrement. Mariée à 28 ans, elle avait eu 8 enfants dont 5 vivent encore et se portent bien. A 62 ans, elle perdit son mari qu'elle aimait beaucoup et qui mourut subitement dans son lit à côté d'elle au milieu de la nuit. Elle en conçut un violent chagrin. Cinq ou six mois après, sans aucun signe précurseur, accès épileptique.

Accès pareil tous les quinze jours ou trois semaines jusqu'à 70 ans, âge auquel elle entra à la Salpêtrière.

Depuis ce temps les accès se sont rapprochés et viennent presque à deux fois en huit jours, presque toujours la nuit.

Pendant l'accès, la malade est d'une pâleur extrême ; ses lèvres sont bordées d'écume ; les yeux cachés sous la paupière supérieure ne laissent voir que le blanc ; le corps est agité de secousses ; les bras se raidissent et se contournent dans la pronation.

La malade reprend ses sens au bout de quinze ou vingt minutes, et se trouve un peu fatiguée.

Entre les accès, elle se porte bien.

OBSERVATION IV

(Calmeil) (2).

Louise G..., veuve, âgée de 73 ans, mère de plusieurs enfants. N'a point d'épileptiques au nombre de ces parents. Constitution médiocrement forte. Bonne santé habituelle. Toute sa vie a été partagée entre les occupations du ménage et les travaux de l'agriculture. Sa raison était parfaite.

A 63 ans, sans cause connue, Louise G... tombe toute-à-coup du mal épileptique.

Le mal arrive pour l'ordinaire sans prodromes. Il se manifeste indifféremment la nuit ou le jour. Sa fréquence n'est pas extrême, mais il y a souvent des vertiges qui renversent la malade.

Cependant, dès les premiers mois, la raison a disparu. Cette mère reconnaît à peine ses enfants ; elle demeure insensible au bien comme au mal qui pourrait leur arriver ; c'est un être passif ; plus d'émotion, plus de sensation d'aucun genre. Louise G... reste toute la journée dans l'inaction. A peine si elle peut manger seule.

Cet état ne s'est point amélioré, et chaque jour nous pouvons voir la malade réduite à la vie végétative.

OBSERVATION V

(Portal) (3).

L..., âgée de 74 ans. Menstruation de 20 à 48 ans. A 67 ans, frayeur, épilepsie. Attaques très fréquentes dans le principe, puis environ tous les mois. Point de prodromes.

Perte complète de la mémoire et du jugement.

Affection du cœur. Gastro-entérite chronique.

Refus de médicaments.

Quelques jours avant la mort, attaques tous les jours accompagnées de vertiges.

OBSERVATION VI

(Trousseau) (4)

Vers 1850, on vient me chercher en toute hâte pour un de mes voisins âgé de 70 ans, qui, sur le boulevard, avait été frappé d'apoplexie. Il était resté un grand quart d'heure sans connaissance. J'arrivai au moment où il revenait à lui. Il ne me reconnaissait pas encore, promenait autour de lui des regards hébétés, et agitait ses bras et ses jambes sans avoir conscience de ce qu'il faisait. Les lèvres et le nez étaient gonflés, les yeux injectés.

Peu à peu tout se rétablit sans que j'eusse à faire une médecine active ; ce fût l'affaire de quelques heures.

Le valet de chambre me raconta alors que son maître avait eu plusieurs attaques de ce genre depuis deux ou trois ans, et

que ces accidents s'étaient dissipés de la même manière, une fois à la suite d'une saignée, les autres fois après un bain de pieds sénapisé.

Le vieillard vit encore, et presque chaque année il a une ou deux attaques. Depuis sa chute sur le boulevard, il ne sort jamais sans son domestique, et celui-ci m'a raconté qu'au moment où son maître est gisant à terre, il a des grimaces dans le visage, des secousses dans l'un des bras qui ne durent qu'une minute, mais qui suffisent amplement à caractériser l'épilepsie.

OBSERVATION VII

(Herpin) (5)

S. M..., sexe féminin; début des vertiges vers 78 ans. Première attaque dix ans après (25 juin 1850). Neuf jours après, nouvelle attaque, puis trois autres le lendemain.

Commencé immédiatement un traitement à l'oxyde de zinc : 13 grammes en cinq semaines. Puis, une courte cure de valériane en poudre.

Aucune attaque ni vertige depuis trois mois.

OBSERVATION VIII

(Lynch) (6).

Un homme âgé de 76 ans était depuis 40 ans sujet à des attaques de goutte aiguë. Depuis peu de temps les accès de goutte étaient devenus si faibles et avaient pris un caractère si atoni-

que qu'il n'y faisait guère attention, vivait généreusement et sortait par tous les temps.

En 1850, étant souffrant d'une légère attaque de goutte articulaire qu'il négligeait entièrement, il tomba subitement de sa chaise pendant un repas, en proie à des convulsions générales d'épilepsie, l'écume à la bouche, complètement insensible, la respiration ronflante, la face pâle, les veines du front et du crâne gonflées, le pouls irrégulier, intermittent et lent. Etant éloigné de tout secours médical, on ne fit presque rien pour le soulager, et après être resté quelques heures dans un état comateux, il revint graduellement à lui. En examinant alors le pied qui était le siège de l'attaque de goutte, on put constater la disparition de la rougeur et de la douleur.

Pendant les deux années qui s'écoulèrent entre cette attaque et la mort du malade, survinrent de nouvelles crises épileptiques ; mais les traces ou symptômes de goutte régulière ne se montraient qu'avec difficulté.

Si dans l'intervalle de ces attaques, le malade était dans un état de santé passable, dans quelques circonstances il se plaignait de céphalalgie, de sensations pénibles dans la tête. Le pouls continua toujours à être intermittent et battait de 36 à 40 fois par minute, probablement par suite de la dilatation et de la faiblesse du cœur.

OBSERVATION IX

(Devay) (7).

M..., âgé de 76 ans, affecté d'une nuance d'hypocondrie dans tout le cours de sa vie, est atteint dans le courant de l'hiver

1851 d'une attaque pour laquelle nous sommes appelé pendant la nuit.

Nous trouvons le malade sans connaissance sur le décubitus latéral droit, la figure un peu congestionnée, présentant une distorsion de tous les traits du visage, de véritables convulsions éclamptiques. Les muscles du nez et des lèvres particulièrement contractés donnent au malade l'aspect d'un satyre. Ni contracture, ni convulsions des membres. La respiration est haute sans être stertoreuse.

Nous voyons là une crise épileptiforme, et le domestique qui couche dans une chambre contiguë à celle de son maître, nous apprend qu'il a entendu le malade une heure avant pousser un grand cri. Rien, la veille, ne pouvait faire prévoir un pareil accident.

M... reprend ses sens au bout de deux heures, regarde autour de lui d'un air hagard et ne se souvient de rien ; il accuse seulement une légère céphalalgie.

Quatre mois plus tard, nouvelle attaque, mêmes symptômes, même durée. Nouvelle crise sept mois après, survenue un matin. A partir de cette époque les crises sont moins espacées, et le malade en éprouve deux autres dans la même semaine qui a suivi la troisième. Cinq mois après, nouvelle crise.

Au point de vue de la santé générale, le malade commence à présenter quelques signes d'affaiblissement musculaire et sa mémoire s'est un peu affaiblie.

De cette époque jusqu'à ce jour, nous comptons 17 autres attaques. Ainsi, notre malade en a éprouvé 23 qui ont présenté les mêmes symptômes.

M... a conservé la plénitude de ses facultés viriles ; il est obligé fréquemment de céder à leurs exigences ; les crises sur-

viennent la nuit au moment de douloureuses érections ; il lui semble qu'elles ont d'autant plus de tendance à se répéter qu'il a plus souvent satisfait son besoin.

OBSERVATION X

(Devay) (7)

M..., âgé de 69 ans, cède à une dangereuse tentation et contracte un chancre à la verge suivi plus tard de plaques et de roséole. Il est vu dans cet état par un de mes collègues.

Un traitement approprié met fin à ces accidents que je ne fais que signaler ici.

Quatre mois après, en 1852, M..., qui, avant son accident, avait mené une vie régulière, éprouve le besoin de satisfaire l'instinct de la reproduction.

Il est frappé au milieu du coït de symptômes convulsifs. Un quart d'heure après nous constatons la perte de connaissance, la contraction des traits du visage, une légère contracture de la main gauche, une insensibilité complète des téguments. Au bout d'une demi-heure surviennent des pandiculations ; le malade ouvre les yeux, promène un regard d'hébétude autour de lui et n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé.

Le lendemain, il travaillait à son bureau.

Un an après, nouvelle crise survenue dans les mêmes conditions. Nous n'en sommes pas témoin.

OBSERVATION XI

(Devay) (7)

X..., âgé de 64 ans. s'est adonné à tous les excès, sans que sa santé générale ait été compromise. Il a conservé une puissance virile qui serait extraordinaire même à la fleur de l'âge. Il passe sa vie au sein des sociétés licencieuses. A cela se joignent des excès de table presque quotidiens.

Le malade est saisi, étant au café, d'une attaque convulsive avec perte de connaissance dans le courant de l'hiver 1858. Il est ramené chez lui où nous le trouvons le facies hébété, ne se souvenant de rien. Les renseignements pris dans l'établissement où le malade a été atteint de son attaque constatent qu'il a poussé un cri, puis est tombé, qu'il a eu des convulsions de la face et des membres.

Trois mois après, le malade n'ayant rien changé à ses habitudes est frappé d'une seconde attaque chez lui, à neuf heures du soir. Cette fois, nous l'observons, et nous assistons à une véritable crise épileptique: pouls distendu, yeux tournés en haut, écume sanguinolente aux lèvres, décubitus sur le côté droit avec convulsions éclamptiques des membres supérieurs et inférieurs; rigidité générale.

Cette crise dure environ trois quarts d'heure. Après la crise, nous observons un affaiblissement musculaire considérable et une grande inertie intellectuelle.

Au bout d'un an, le malade ayant fait de nouveaux excès, eut une nouvelle crise. Tout porte à croire qu'il en aura d'autres.

OBSERVATION XII

(Herpin de Genève) (5).

M. R..., négociant retiré, âgé de 73 ans, marié, est d'une taille élevée, d'une forte complexion, a le cou gros et court, la face très colorée, beaucoup d'embonpoint et toute l'apparence d'une apoplectique. Un frère cadet est mort aliéné.

La maladie dure depuis dix ans. Les attaques surviennent en hiver tous les mois environ, en été à peu près tous les deux mois, et toujours, à une seule exception près, pendant le sommeil.

Le domestique qui soigne M. R... depuis plusieurs années et qui couche dans une pièce contiguë à la chambre de son maître, est averti par un cri et trouve son maître en proie à d'horribles convulsions de tout le corps et surtout de la face ; perte absolue de connaissance ; visage tuméfié et violet. La mort par asphyxie devient imminente ; la respiration devient râlante et l'écume couvre les lèvres du malade. Le sommeil ou la somnolence dure encore pendant une partie de la journée suivante. Le matin, M. R... ne se doute qu'il a été malade que par la fatigue extrême qu'il éprouve.

Une personne sérieuse et très intelligente qui tient de près au malade, me raconte que le médecin qui soignait M. R... lors du début de sa maladie, et qui l'a suivi encore pendant quelques années, quoique praticien habile et expérimenté, prit la première attaque pour une apoplexie. Il fit de suite une forte saignée, et se contenta d'astreindre son malade à un régime sévère et d'employer de doux minoratifs. Le même jugement fut

porté sur les attaques suivantes; la saignée fut répétée chaque fois et cela pendant plusieurs années.

Toujours le médecin se félicitait auprès de la famille de prévenir ainsi la paralysie. Je prescrivis un traitement par l'oxyde de zinc qui fût suivi pendant neuf mois. Six semaines après le début de cette médication, l'attaque fut remplacée par un vertige interne. Ce fut la dernière manifestation de la maladie.

27 mois après M. R... succombait à une pneumonie.

OBSERVATION XIII

(Blondeau) (8).

Herb..., Marie, domestique, âgée de 72 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière, service de M. Charcot, le 25 août 1860 pour des varices et un eczéma variqueux.

Depuis son admission à la Salpêtrière (Incurables) c'est la première fois qu'elle entre à l'infirmerie.

Outre ses varices et son eczéma, Herb..., se plaint d'étourdissements qui la forcent quelquefois à se tenir aux murs.

Le 24 janvier 1861, Herb... a un premier accès. Elle dit que tout tourne autour d'elle et qu'elle va tomber quoiqu'elle soit couchée dans son lit. Elle se plaint de chaleurs qui lui montent à la face, rougit, puis pâlit après que la chaleur a passé. Bourdonnements d'oreilles avec tournoiements de tête. Envie de vomir.

1^{er} février. — Nouvel accès hier soir, obnubilation de la vue Bourdonnements d'oreilles. La malade craint toujours de tomber de son lit. Herb., sort de l'infirmerie le 10 mars 1863.

Elle y rentre le 5 avril 1863. La veille, étant aux cabinets, elle a été prise d'étourdissements et elle est tombée sans connaissance. Elle s'est relevée elle-même, mais dans la chute, il s'est produit une plaie à la partie postérieure de la tête. Depuis ce temps, elle éprouve des étourdissements ; elle est comme ahurie et ne sait où elle est.

17 avril. — Mêmes accès et mêmes étourdissements.

Herb., sort améliorée de l'infirmerie le 30 avril 1863.

On apprend que tous les jours elle fréquente la cantine.

Le 18 juillet 1869, rentrant à la Salpêtrière, Herb... tombe sans connaissance près de la porte d'entrée. L'interne de garde ne put que constater la mort.

Dans les derniers mois, l'intelligence de la malade était devenue très faible. Elle savait à peine ce qu'elle disait, ramassait dans la cour des chiffons, etc., et en faisait de petits paquets. Elle avait conservé ses habitudes de cantine.

Elle aurait éprouvé un accès violent avec perte complète de connaissance dans le courant de janvier 1869. Elle en aurait eu un plus court en février.

Autopsie. — Encéphale, rien. Les artères ne sont que peu athéromateuses.

Cœur flasque, coloration feuille morte ; cavités dilatées ; pas de lésions valvulaires.

OASERVATION XIV

Delanef, (9).

M. F..., âgée de 64 ans, vient à la consultation de la Salpêtrière en 1881.

Antécédents héréditaires. — Le grand-père paternel a souffert

de plusieurs attaques de rhumatisme; il est mort à un âge avancé d'une attaque d'apoplexie. Le père de la malade est mort à l'âge de 77 ans après avoir été bien portant durant toute sa vie.

La mère, âgée de 84 ans, vit encore. Elle a toujours été nerveuse, mais a joui d'une bonne santé.

M. F..., a deux fils très vigoureux.

Antécédents personnels. — Bonne santé dans l'enfance; pas de convulsions; depuis 6 ans jusqu'à 12 ans, elle a été sujette à des accès de somnambulisme pendant lesquels elle se levait de son lit et courait dans la maison.

La menstruation s'est établie à 14 ans et depuis a toujours été très régulière.

A plusieurs reprises, M. F..., a été atteinte d'érysipèle de la face.

Jusqu'à 32 ans, elle a habité la Bourgogne; à ce moment elle est venue à Paris.

Ménopause à 48 ans sans aucun accident.

Telle est l'histoire pathologique de notre malade jusqu'en 1881, époque où surviennent des crises convulsives pour lesquelles elle vient à la consultation du professeur Charcot à la Salpêtrière.

Un matin du mois d'avril 1881, à 8 heures, en faisant son ménage, elle tombe brusquement sans avoir été avertie par aucun phénomène; aussitôt tombée, elle est prise de secousses dans tous les membres.

Pendant une demi-heure elle reste plongée dans un coma profond, et, au bout de ce temps, en reprenant connaissance, elle s'aperçoit qu'elle s'est mordue la langue. Elle n'a pas cons-

cience de ce qui vient de se passer. C'est son fils qui lui raconte son attaque

Huit jours après, nouvelle crise identique à la première.

En l'espace de deux mois, elle a eu cinq attaques.

Le traitement par l'élixir du Dr Yvon scrupuleusement suivi a fait cesser les attaques, et la malade que nous avons revue chez elle, nous dit qu'elle a encore de rares vertiges, mais la mémoire a faibli.

OBSERVATION XV

(Seglas) (10).

V... 64 ans, mégissier.

Antécédents de famille : Les renseignements pris ne nous ont éclairé en rien sur la santé du père mort à 85 ans, ni sur celle de la mère morte à 68 ans. Notre malade a un frère et une sœur; nous ne savons rien sur la sœur. Quant au frère, il s'est développé très tardivement et il a eu des attaques épileptiques vers l'âge de 18 ans; il boit, paraît-il. Une nièce névropathe présente même actuellement des accidents neurasthéniques prononcés; elle a une fille actuellement internée à la Salpêtrière dans le service de M. Falret. Enfin, notre malade a eu deux enfants : 1° une fille morte à 10 ans de convulsions; 2° un fils qui a toujours été un mauvais sujet à vie instable, irrégulière, qui est actuellement soldat, et qui vient d'être condamné à 10 ans de travaux forcés pour tentative de meurtre sur l'un de ses chefs.

Antécédents personnels. — V... s'est développé assez tardivement; il a parlé tard et n'a marché qu'à 4 ou 5 ans; il a eu à 7 ans, pendant 18 mois, la danse de St-Guy; il a pissé au lit

jusqu'à 18 ans, et il était sujet à des terreurs nocturnes fréquentes.

Il a eu pendant son service militaire en Algérie des fièvres intermittentes graves avec accès délirants. Il a eu le scorbut en Crimée. Pas d'accidents syphilitiques. Habitudes alcooliques sur lesquelles nous reviendrons.

Les accidents épileptiques ont apparu il y a deux ans, sous l'influence, dit-on, du chagrin causé par la condamnation de son fils.

La première année, il n'a eu que deux ou trois attaques, puis elles sont devenues plus fréquentes ; la deuxième année, il en a d'abord eu trois en un mois, puis trois par semaine et à espaces réguliers ; puis tous les jours et quelquefois deux le même jour.

Ces attaques arrivent presque toujours la nuit de minuit à 4 heures du matin. Il n'y a pas d'aura ; le malade pousse un cri, tombe subitement à terre, se raidit ; puis arrivent les convulsions cloniques ; sa figure est alors toute « décomposée » ; une mousse sanguinolente s'échappe de ses lèvres puis il ronfle et s'endort. Pendant les attaques, il a toujours des mictions, et souvent même des défécations involontaires.

Jamais il n'a présenté d'impulsions violentes après l'accès, dont il n'a d'ailleurs aucune conscience et dont il ne garde aucun souvenir.

En plus des accès, il présente aussi des crises de petit mal consistant en des sortes de vertiges très courts, s'accompagnant seulement de quelques spasmes nerveux dans les bras, sans chute, et dont il n'a également ni conscience, ni souvenir.

Le mal comitial a exercé depuis son apparition un trouble assez marqué sur l'intelligence. Les facultés intellectuelles sont

considérablement amoindries, en particulier la mémoire.

Le malade travaille, mais n'est plus à son affaire. En outre, il est devenu capricieux, sujet à des accès de colère et même brutal. Enfin, il boit plus qu'auparavant et s'enivre même assez facilement. Cela lui arrive à peu près deux fois par semaine; il devient alors très méchant. C'est aussi dans ces moments que les accès épileptiques se produisent de préférence. Il ne boit pas d'absinthe, mais surtout du vin et du cognac.

Au point de vue physique, il est bien constitué. Pas d'asymétrie crânio-faciale. Les appareils circulatoire et respiratoire sont sains. Pas d'œdème des extrémités. Du côté de la peau, rien ne révèle les traces d'une syphilis antérieure.

Le système nerveux présente des inversions pathologiques dont la plus grande part nous semble devoir être attribuée aux habitudes alcooliques.

Les membres, surtout les membres supérieurs, sont atteints de tremblement alcoolique. La langue semble indemne. Il y a un peu d'affaiblissement de la jambe droite, mais pas de troubles de la marche. Les réflexes sont normaux.

Le sommeil est assez régulier, souvent agité, troublé par des cauchemars survenant en dehors des accès épileptiques et dans lesquels il voit des fantômes, crie : « au voleur ! » et se débat.

OBSERVATION XVI

(Jabot) (11).

M..., Joseph, âgé de 66 ans. Exerçait autrefois la profession de tailleur.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique. Quand il rentrait ivre à la maison, sa femme ne manquait jamais de lui dire : « Tu deviendras fou comme ton père ! » ce qui nous autorise à penser que le grand-père de M... était aliéné. Le frère de notre malade qui nous fournit ces renseignements n'a jamais eu d'accidents nerveux ; il mène une vie très régulière.

Des quatre filles de M... trois sont très impressionnables, ont souvent des impatiences dans les membres ; la quatrième a l'intelligence peu développée ; elle s'adonnait à la boisson. La sœur de M..., morte à un âge avancé, ne présentait rien de spécial.

Antécédents personnels. — Bon ouvrier, mais grand buveur de vin et d'eau-de-vie. N'a jamais eu d'attaque dans son enfance. Nous avons interrogé deux de ses filles et son frère sur l'époque du début des attaques. Ils ne s'accordent ni sur l'époque du début (ils varient de 1883 à 1890) ni sur la description de l'attaque, mais il est certain que M... n'a pas eu d'attaque avant l'âge de 64 ans.

Entré à Saint-Julien dans le service de M. Parisot en janvier 1890, le malade s'évade au bout de trois mois de séjour, vend le peu qu'il possède, dépense en boisson le produit de la vente, puis essaye de se noyer.

Il aurait eu plusieurs attaques en janvier 1890.

Il entre de nouveau à Saint-Julien le 3 juin. On l'occupe dans l'établissement à des réparations d'habits.

Le 12 juin au matin, nous le trouvons assis sur son lit ; sa respiration est laborieuse et fréquente ; à l'auscultation, râles et sibilances passagers. L'intelligence est nette.

Le 13 juin à 1 h. 1/2 du matin, le malade a eu une crise qui

a duré 20 minutes et a été suivie de plusieurs autres. A 9 heures du matin nous avons été témoin de la cinquième crise.

La période convulsive a duré une minute, puis période stertoreuse assez prolongée. Insensibilité de la cornée. Selles et urines involontaires. Perte de connaissance complète. Convulsions généralisées. Obnubilation intellectuelle persistante.

Le 14 juin on diagnostique une broncho-pneumonie du côté gauche dont il est complètement guéri le 26 juin.

2 juillet. — Le malade présente une diminution considérable de la mémoire. Il est incapable de faire le moindre travail.

8 juillet. — M... a eu deux crises cette nuit. Ce matin, il a essayé de frapper sans motif ses voisins de lit. Les troubles intellectuels sont très prononcés ; la perte de la mémoire est à peu près complète.

OBSERVATION XVII

(Jabot) (11).

G... (François) âgé de 81 ans.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique mort subitement pendant un repas à l'âge de 57 ans. Mère vive et emportée mais n'ayant jamais présenté de phénomènes hystériques. Le malade a sept frères ou sœurs ; quatre sont morts en bas âge, un cinquième est mort de la petite vérole, un autre d'une maladie de cœur. La sœur de G... vit encore ; c'est une femme très calme ; elle a plusieurs enfants ; aucun d'eux ne présente de troubles nerveux.

Antécédents personnels. — Le malade n'a présenté dans son

enfance aucune manifestation nerveuse. A l'âge de 21 ans, il part comme soldat en Algérie où il sert pendant sept ans. A son retour d'Afrique, il se marie. Après un mois de mariage, il abandonne sa femme. Depuis cette époque, on ne lui connaît qu'une seule passion, le vin. Peu soucieux de ce qui lui restera pour vivre, il dépense en libations, en 48 heure, l'argent de 15 jours de travail. C'est dans cet alcoolisme aigu, presque impulsif, qu'il trouve sa seule satisfaction.

G..., comme maçon, aurait fait plusieurs chutes; la dernière remonterait à 1864; la tête aurait porté sur le sol, et il aurait perdu connaissance. Cette chute n'aurait pas eu de conséquence dans la suite, ni paralysie, ni déformation. Aujourd'hui nous ne trouvons sur le crâne aucune trace de traumatisme.

Pas d'antécédents syphilitiques.

Entré à l'hôpital civil de Nancy en janvier 1888 pour une hydropisie d'origine cardiaque, le malade en sort guéri quelque temps après. Il y entre de nouveau au mois de mars pour la même affection. C'est à peu près à cette époque que G... aurait eu à l'hôpital sa première attaque d'épilepsie. Depuis, ces attaques se répètent nombreuses 6, 8, 10 et même 12 fois chaque jour, et cela pendant au moins trois mois. Un jour, étant à peu près guéri et se promenant dans l'hôpital, G... tomba sans connaissance sur l'escalier. Il quitta l'hôpital civil pour entrer à Saint-Julien le 10 décembre 1888.

L'urine fut examinée plusieurs fois, on n'y trouva jamais d'albumine.

Du 10 au 18 décembre 1888, onze crises d'épilepsie eurent lieu. Mais à partir de cette époque jusqu'au 18 mai 1889, l'observation ne mentionne aucune crise.

Le 18 mai 1889 et les jours suivants, G... a eu quelques crises. Il reste ensuite pendant environ deux mois sans en avoir de nouvelles. En octobre et en novembre, il en aurait eu de loin en loin quelques-unes.

Le 10 décembre, G... a une crise d'épilepsie plus forte que de coutume : en revenant du lavabo, il tombe sans connaissance sur le plancher et présente des convulsions dans les deux membres supérieurs et dans la face. Nous arrivons à la fin de la crise ; le malade interpellé nous regarde avec des yeux hagards, comme s'il sortait d'un rêve.

Voici la description d'un de ces accès habituels qui s'est produit sous nos yeux le 15 janvier 1890 : le malade pâlit, son pouls devient petit, fréquent, incomptable, sa respiration s'accélère, puis il tombe. La face est tournée du côté droit et grimaçante, la bouche est entr'ouverte, les yeux sont convulsés et regardent à droite. Les membres ne présentent ni convulsions ni contractures, mais les pupilles sont dilatées et ne réagissent pas à la lumière. La perte de connaissance est complète.

L'attaque dure une minute. Tout à coup, le pouls devient plus ample, la coloration de la face apparaît, et, presque aussitôt les pupilles se contractent à l'approche de la lumière. Pendant une demi-heure à peu près le malade présente de l'obnubilation intellectuelle.

Avant l'attaque le malade éprouve une aura assez prolongée partant de l'ombilic et allant à la tête.

Après l'attaque le malade a souvent plusieurs selles abondantes et très liquides. Dans plusieurs attaques on a observé des vomissements.

Les attaques surviennent soit le jour, soit la nuit. Les atta-

ques nocturnes ne se révèlent au malade que par la pesanteur de tête qu'il éprouve à son réveil.

Depuis le 15 février, le malade a été suivi de très près par nous-même ; nous avons assisté à plusieurs de ses crises.

L'urine a été examinée tous les 3 ou 4 jours, nous n'avons jamais trouvé d'albumine.

Le malade ne passe pas huit jours sans avoir une attaque. A son dire, l'aura est plus longue qu'au début, il peut maintenant choisir sa place pour tomber, l'intelligence n'a pas sensiblement diminué, l'état général est bon.

Le cœur est hypertrophié, la pointe bat dans le septième espace, les bruits du cœur sont irréguliers, les artères très athéromateuses. Le pouls au doigt comme au tracé sphymographique est petit, fréquent, irrégulier et inégal. Pas de souffle, pas de dédoublement.

Le 15 février 1890, en notre présence, le malade présente quatre crises analogues à celle qui a été décrite. Du 16 février au 11 mai, le malade a eu 12 crises dont l'une, le 15 avril, a duré 20 minutes, dont une autre, le 7 mai, a été suivie d'une obnubilation intellectuelle qui a duré plus de deux heures. En outre, il a éprouvé un jour une série de vertiges; un autre jour deux auras successives non suivies de crises.

Le 11 mai, sur notre ordre, le malade monte et descend l'escalier. A la suite de ce travail musculaire forcé, sa respiration est gênée et haletante, il pâlit, perd connaissance et présente une crise analogue à celles que nous avons déjà observées.]

Du 12 mai au 1^{er} juillet, 5 nouvelles crises.

OBSERVATION XVIII

(E. M. Sympson) (12)

K. T... était âgé de 73 ans quand il eut pour la première fois une crise convulsive à la suite de laquelle il resta pendant quelques heures dans un état comateux.

Durant cette dernière phase au cours de laquelle je le vis le malade avait tout à fait l'aspect d'un apoplectique ou d'un urémique.

Il revint complètement à lui et pendant 6 mois n'eut plus d'attaques jusqu'au 17 avril 1892. Deux autres attaques eurent lieu aux mois de juillet et d'août de cette année 92. A dater de cette époque, il eût de temps à autre des accès de délire.

Ses attaques présentaient tous les caractères du grand mal.

Il mourut à l'âge de 78 ans, et ses facultés mentales se maintinrent jusqu'à sa mort.

OBSERVATION XIX

(E. M. Sympson) (12).

A. B... n'avait jamais présenté de symptômes d'épilepsie jusqu'à l'âge de 73 ans. Le 7 février 1893, elle perdit tout à coup connaissance et tomba lourdement sur le sol, se blessant à la tête. Elle resta plusieurs heures sans connaissance. Elle eût quelques autres crises convulsives et son état mental s'affaiblit sensiblement à dater de cette époque. Le 12 mai, elle eut

une forte crise, une autre le 28 octobre, une autre enfin le 16 février 1894. Cette fois, je la trouvai à minuit, étendue sur le parquet de sa chambre, complètement insensible. Elle tomba dans un état comateux et mourut le 1^{er} mars.

Dans les deux cas rapportés ci-dessus, dit M. Sympson, on ne remarquait rien d'anormal du côté des yeux, sauf un certain affaiblissement de la vue, comme d'ailleurs de tous les autres sens.

Aucun des deux malades ne présentait de paralysies. C'étaient deux exemples typiques d'épilepsie sénile.

OBSERVATION XX

(Rossi) (13).

Antonio Mol..., 71 ans, agriculteur, père de deux enfants robustes et sains.

On ne peut pas savoir d'une façon certaine s'il est issu de parents exempts de toute tare nerveuse. N'a jamais fait aucun excès. N'est ni alcoolique ni syphilitique et n'a jamais été malade.

Il y a 5 ans, à la suite d'une insolation ; paraît-il, il commença à souffrir de crises convulsives d'abord légères et rares, mais qui augmentèrent peu à peu de fréquence et d'intensité.

Il en avait parfois plus d'une par semaine, et chaque crise le laissait pendant plusieurs heures dans un état de confusion mentale prononcée.

A ces crises jugées de nature épileptique s'associaient souvent, surtout dans ces derniers temps, des accès d'agitation maniaque, et les facultés mentales finirent par être si profon-

dément troublées qu'il fut jugé nécessaire d'interner le malade dans cet asile où il est entré le 30 juillet 1894.

A l'examen on trouve :

Constitution robuste.

Légère plagiocéphalie fronto-pariétale droite et légère saillie de l'occipital.

Cœur légèrement hypertrophié ; le premier bruit, à la pointe, est suivi d'un souffle doux qui occupe une bonne part du petit silence. Le pouls est plein, rythmique, ni lent ni rapide. Les artères surtout à la tête sont athéromateuses.

Fonctions respiratoires et digestives normales. Rien dans l'urine.

Motilité, sensibilité générale et spéciale, rien.

Réflexes tendineux, cutanés et pupillaires normaux.

Le malade ne sait pas précisément où il se trouve, et ne cherche pas à le savoir.

L'intelligence et la mémoire sont très affaiblies.

Peu de jours après son entrée dans cet établissement, le malade tomba dans un état d'agitation qui, convenablement traité, disparut au bout d'un mois environ. Depuis lors, il n'y a eu aucun changement notable dans son état physique et mental. De temps à autre cependant, il est sujet à des accès d'agitation qui durent d'habitude une journée entière et s'accompagnent de confusion mentale très prononcée.

Le 26 septembre, à 7 heures du matin, le malade a eu une crise convulsive. Il était occupé dans sa section à quelque menue besogne quand il pâlit subitement, perdit connaissance et tomba lourdement sur le sol comme foudroyé. Presque en même temps se montrèrent des contractions tétaniques de tous les muscles du corps, et les deux phases tonique et cloni-

que de l'attaque épileptique furent des mieux caractérisées.

Après la crise, amnésie à peu près totale, légère mydriase et inégalité pupillaire, forte dépression physique et grande confusion mentale avec pesanteur de tête et étourdissement.

Vers le soir, le malade était complètement remis.

Immédiatement après l'accès, l'examen de l'urine révèle une légère augmentation des phosphates et une légère quantité d'albumine.

OBSERVATION XXI

(Naunyn) (14).

Ouvrier, 65 ans, entré à la clinique le 2 novembre 1894.

Antécédents héréditaires impossibles à établir.

A toujours bu en quantité toute espèce d'alcools et fourni un dur travail. A eu, il y a deux ans, une congestion pulmonaire. Pas de syphilis.

Il y a un an et demi, des crises convulsives apparurent pour la première fois chez le malade avec perte de connaissance.

Depuis ce temps, le malade souffre, dans l'intervalle des crises, d'une sensation de vertige qui s'accroît quand il essaie de marcher à reculons ou qu'il regarde en l'air. Sa mémoire s'est affaiblie, et sa vue a baissé considérablement. Les crises mentionnées ci-dessus durent deux à trois minutes et se renouvellent plusieurs fois la semaine, souvent trois à quatre fois. Ces derniers temps des maux de tête ont apparus.

A l'examen on trouve :

Constitution moyenne.

Artério-sclérose très prononcée et très étendue. Légère hyper-

trophie du ventricule gauche. Vertiges quand le malade ferme les yeux, qu'il regarde en l'air ou qu'il marche à reculons.

Rien à l'examen ophtalmoscopique et laryngoscopique.

Lorsqu'on comprime les carotides du malade avec les deux pouces, au bout de 30 à 60 secondes, on voit apparaître des secousses dans les yeux, les lèvres et les mains. Puis le malade perd connaissance, et aux quatre extrémités apparaissent de légères convulsions cloniques, avec légère dilatation des pupilles, respiration profonde et bruyante, ralentissement du pouls qui tombe de 80 à 48. Dès que la compression est arrêtée, les convulsions cessent, et le malade revient à lui. En se levant, il est encore un peu étourdi, mais cinq minutes après, il se sent tout à fait bien.

L'excitation électrique du pneumogastrique n'avait pour résultat que d'abaisser d'une manière insignifiante le nombre des battements du cœur.

De la digitale en infusion tous les jours à la dose de 0.04 à 0.15 centigrammes donnée pendant toute la durée du séjour à l'hôpital avec, parfois, des interruptions de quelques jours, fit cesser les crises et disparaître presque complètement le vertige dont le malade se plaignait souvent dans l'intervalle des accès.

Sur son désir, le malade quitta la clinique le 9 décembre 1894. Jusqu'au 18 décembre, par l'emploi continu de petites doses de digitale, il s'est senti très bien ; les vertiges intenses dont auparavant il s'était surtout plaint, avaient complètement disparu. Mais à dater de cette époque, la digitale ayant été interrompue, les anciens troubles reparurent. Le 23 décembre, le malade eut dans la nuit une crise avec perte de connaissance et respiration profonde et bruyante.

Le soir du 29 décembre se produisit une nouvelle crise ressemblant de tous points à celle provoquée par la compression des carotides. Au moment où le malade voulant se lever, quittait la position horizontale, il retomba brusquement en arrière sans connaissance, respirant profondément et bruyamment, des convulsions cloniques secouant les membres supérieurs. Le pouls était ralenti. La crise dura environ une minute.

Dans les deux mois suivants, six crises analogues furent constatées.

En janvier 1895, le malade a pris pendant 15 jours du bromure de potassium, 6 grammes par jour, jusqu'à l'apparition de légers phénomènes de bromisme. Mais ce médicament fut impuissant à enrayer les manifestations épileptiformes et le malade continua à souffrir beaucoup de vertiges.

OBSERVATION XXII

(Naunyn) (14)

Hôtelier, 70 ans.

Prétend avoir toujours été très sobre, quoique d'ailleurs, il ait régulièrement abusé de toute espèce de spiritueux. Il n'est pas syphilitique.

Depuis douze ans, il se plaint de « crises de vertige ». Après l'avoir plus soigneusement interrogé, il apparaît qu'il s'agit de crises épileptiformes.

Pendant ces crises, le malade perd connaissance, des secousses convulsives très nettes apparaissent, et quand ces crises se produisent la nuit, sa femme est réveillée par le bruit de sa respiration stertoreuse. Une fois, il y a eu morsure de la langue.

Pendant ces crises, le pouls descend à 40° cela a été établi par le médecin qui traite le malade.

Assez souvent les crises se produisent plusieurs fois en un jour ou en une nuit, puis elles cessent pendant quinze jours ou même plus longtemps.

A l'examen on trouve :

Artério-sclérose très prononcée et généralisée; pointe du cœur légèrement déviée vers la gauche. Dans toute la région de la base, et, plus particulièrement au niveau de l'aorte, premier bruit très accentué.

Réflexes normaux.

Pas d'albumine dans l'urine.

Si, le malade étant assis sur une chaise, on comprime fortement ses deux carotides, il s'écrie tout de suite : « J'ai des vertiges, ma crise vient », et il perd connaissance. En même temps se produisent des secousses convulsives des membres et des tressaillements des muscles du visage, ainsi qu'une respiration ronflante. Sa femme dit que la crise ressemble de tous points à celles qui se produisent spontanément. Après deux minutes environ, le malade revient à lui, se plaint d'un léger mal de tête, et dit qu'il a eu sa crise.

Le bromure de potassium employé à la dose de 2 gr. 50 par jour, n'a d'autre effet, à ce que rapporte le médecin qui traite le malade, que d'augmenter la fréquence des crises épileptiformes et d'amener en même temps un ralentissement permanent du pouls qui tombe à 48 et même à 40.

OBSERVATION XXIII

(Naunyn) (14).

Homme de 63 ans, présentant des signes caractéristiques d'insuffisance et de rétrécissement mitral ainsi que d'insuffisance aortique.

Entrée à l'hôpital le 9 juillet 1893 pour une attaque apoplectique avec hémiplégie gauche qui s'améliora rapidement mais laissa après elle une légère parésie du bras et de la jambe. Presqu'un an après, le 23 mai 1894, se produisit pour la première fois une crise épileptiforme avec convulsions généralisées et perte de connaissance. La crise se produisit les 4 juillet 29 octobre et 25 novembre suivants. La perte de connaissance durait chaque fois une demi-heure.

Les secousses convulsives s'étendaient aux quatre membres et débutaient, autant qu'une observation attentive a pu l'établir, dans la région innervée par le facial gauche. Pendant la crise du 4 juillet, le malade se mordit profondément la langue.

Au commencement de juillet 1894, une expérience de compression des deux carotides fut tentée sur le malade.

Aussitôt après avoir fortement appliqué les pouces sur les deux vaisseaux, se produisirent la perte de connaissance, l'intermittence des mouvements respiratoires, le ralentissement du pouls qui, de 93 tomba à 40 environ, et bientôt après des convulsions cloniques assez fortes des quatre membres. La compression est aussitôt suspendue, mais la respiration ne se rétablissant pas de suite, on est obligé de recourir à la respiration artificielle pendant une minute et demie. Le malade revient

alors à lui et ne se plaint de rien, sauf d'une céphalalgie légère qui dure un quart d'heure environ.

Du commencement de décembre 1894 jusqu'à la fin de février 1895, le malade a pris 4 grammes de bromure de potassium par jour, et jusqu'à sa mort arrivée le 20 mars 1895, aucune crise convulsive ne s'est produite.

Jusqu'au milieu de février, le malade se trouva bien et ne présenta aucun trouble psychique. Mais il fut pris à cette époque d'excitation maniaque et dut être isolé. Enfin, il contracta une broncho-pneumonie à laquelle il succomba.

A l'autopsie on trouve : dans l'hémisphère droit deux foyers de ramollissement dont le plus grand s'étend dans le pulvinar droit sous la corne postérieure du ventricule latéral, séparé d'elle seulement par une mince couche de substance cérébrale et l'épendyme; l'autre foyer occupe les parties corticales du lobe pariétal inférieur et des deux circonvolutions temporales inférieures; tous les deux contiennent un liquide jaune-rougeâtre et présentent une paroi anfractueuse partie blanc-jaunâtre, partie brunâtre. On trouve de légères altérations artériosccléreuse dans l'aorte et dans les gros troncs. Les artères vertébrales basilaires et carotides ont leur volume normal; leur lumière est parfaitement libre et on ne trouve ni épaissement ni dépôt d'aucune sorte dans leur paroi. La communicante postérieure a $\frac{3}{4}$ de mill. de diamètre à gauche, 1 mill. de diamètre à droite; la lumière des deux vaisseaux est libre de chaque côté; à droite, au point où débouche la communicante postérieure dans la cérébrale profonde, on trouve un point jaunâtre et dur de la grosseur d'un tête d'épingle. L'artère sylvienne droite présente une petite plaque blanche dans sa paroi. A gauche très peu de sclérose; un peu plus, mais encore peu de sclérose au niveau

des deux cérébrales profondes dont la lumière est partout libre.

Ni thrombose, ni embolie.

Endocardite chronique; lésions valvulaires caractéristiques de l'insuffisance aortique ainsi que de l'insuffisance et du rétrécissement mitral. Cœur hypertrophié. Légère hypertrophie granuleuse des reins (on n'a pas trouvé d'albumine dans les urines durant la vie du malade). Foie muscade. Bronchopneumonie. A part cela, rien d'intéressant.

OBSERVATION XXIV

(F. T. Sympson) (15).

Le malade est un clergyman de la Nouvelle Angleterre. C'est un homme de haute taille et de très robuste constitution qui a conservé la plénitude de ses facultés mentales et physiques. Il a exercé son ministère pendant 55 ans, prêchant jusqu'à l'âge de 80 ans. C'est à cet âge seulement que les attaques épileptiques auxquelles il devint sujet lui firent abandonner la prédication, mais jusqu'à l'âge de 87 ans il s'adonna à des travaux assez pénibles, cultiva son jardin lui-même, etc.

Père mort neurasthénique à 68 ans. Une fille morte épileptique vers trente ans.

Le malade n'a jamais reçu de coup sur la tête, ni fait de chute grave. Il n'y a rien dans son histoire qui puisse faire penser que ses crises épileptiques soient d'origine traumatique ou réflexe. Donc, étant donné l'histoire de sa famille, il semble naturel de considérer son cas comme un cas d'épilepsie essentielle, idiopathique.

Le malade a eu soin de rédiger un journal dans lequel il a noté l'époque et les circonstances de chaque attaque. Il a eu en tout 44 attaques dont voici le tableau :

		la nuit	le jour
		—	—
1888.....	1	1	0
1889.....	4	3	1
1890.....	7	6	1
1891.....	11	4	7
1892.....	8	2	6
1893.....	8	4	4
1894.....	5	4	1
	—	—	—
	44	24	21

Comme on le voit, les attaques furent plus fréquentes la nuit que le jour, surtout durant les trois premières années, c'est pourquoi, pendant près de trois ans, le diagnostic resta incertain. Il n'y eut jamais d'aura. Les morsures de la langue, l'émission involontaire d'urine et le désordre dans lequel le malade mettait son lit pendant l'attaque furent souvent les seuls signes auxquels il reconnaissait qu'il avait été frappé.

Pendant trois ou quatre ans, on ne fit rien pour essayer d'enrayer le mal. En 1891 et 1892 les bromures furent donnés avec mesure. On en augmenta la dose en 1893, et dans la dernière moitié de l'année 1894 on y adjoignit le chloral. Le malade prenait environ 0.50 centigr. de chloral et 2 gr. 50 de bromure par jour, ce qui réduisait très sensiblement le nombre des crises.

Cinq mois s'étaient écoulés depuis la dernière crise sans nouvelle atteinte. Malheureusement, il ne fut pas possible de pousser plus loin l'observation, car le malade, ayant fait un

jour une chute grave, mourut au bout d'un mois des suites d'une périostite.

OBSERVATION XXV

Lauterbach (16).

Josefa G..., 80 ans. A toujours joui d'une bonne santé. Dit avoir eu seulement la variole mais avoir été très légèrement atteinte. Régée à 14 ans, le fut depuis très régulièrement jusqu'à l'âge de 53 ans. Se maria à 38 ans, mais n'eut pas d'enfants. Les parents de Josefa G... moururent tous deux à un âge avancé, mais la malade ne saurait dire exactement de quoi.

Josefa G... s'exprime avec une lenteur remarquable mais très clairement. Elle dit s'être évanouie la veille vers midi et vers deux heures de l'après-midi s'être réveillée très fatiguée dans son lit.

Ceux qui l'entourent déclarent qu'elle tomba subitement par terre en proie à de violentes convulsions généralisées à tout le corps. En même temps elle était devenue très pâle, et, lorsque plus tard elle revint à elle, elle regarda ceux qui l'entouraient avec un air d'étonnement profond. Elle avait alors prononcé quelques mots très lentement mais d'une manière inintelligible. C'était la première fois de sa vie que Josefa G... se trouvait dans cet état.

La malade est de taille moyenne, d'une ossature puissante, les chairs flétries, avec un léger embonpoint.

Elle parle lentement, mais clairement et intelligiblement. Elle éprouve une grande difficulté à parler vite.

Quand elle essaie de siffler, de montrer les dents, de froncer

la peau du front, les deux moitiés du visage restent parfaitement égales. Pas de déviation de la langue. Sens du goût et de l'odorat un peu affaiblis.

Artères radiales et temporales sinueuses et très rigides. Le pouls bat 63 fois à la minute. Léger souffle au cœur ; deuxième bruit fortement accentué.

Je fis le diagnostic d'épilepsie sénile et ordonnai de la digitale. Six jours plus tard, la malade eût une crise pareille à celle décrite plus haut. Je continuai la digitale. Depuis, les crises furent de plus en plus rares.

Quatre mois après la première crise, je ne revis plus la malade et ne saurais dire si elle vit encore.

OBSERVATION XXVI

(Kovalewski) (17).

Ch. G..., 64 ans, veuve, juive, a eu 10 enfants. Un avortement après le premier. Les parents de la malade étaient bien portants. Le mari souffrait d'une maladie du cœur et était épileptique.

Ch. G... déjà dans sa jeunesse était très nerveuse. Il y a dix ans, à l'âge de 54 ans, elle commença à se plaindre d'une sensation subjective de froid aux deux jambes, et dans ces dernières années apparurent des crises de palpitations avec angoisse précordiale et insomnie opiniâtre.

Il y a un an et demi, Ch. G... perdit son mari. A dater de cette époque, la malade tomba dans un état mélancolique, devint songeuse, apathique ; des pensées sombres la tourmentaient ; elle ne portait aucun intérêt à ses affaires ni à celles des siens,

perdait l'appétit ; le sommeil'était mauvais et point réparateur et parfois se montraient des accès d'angoisse précordiale avec gêne de la respiration. Puis vinrent des pensées de suicide.

Après 6 mois, ces phénomènes disparurent. Il ne persista qu'une insomnie opiniâtre. Puis, après une courte période, apparurent pendant la nuit des crises convulsives. Ces crises duraient, suivant le dire de l'entourage, de 5 à 10 minutes. Les convulsions s'étendaient à tout le corps et étaient accompagnées d'une perte totale de connaissance. La malade n'en a aucun souvenir. Au début les crises se produisirent une fois par mois ; plus tard elles devinrent plus fréquentes. Dans les périodes d'intervalle, la malade souffrait de crises de vertige sans perte de connaissance, et parfois aussi d'accès d'angoisse précordiale. Par contre, avec l'apparition des crises convulsives, le sommeil s'améliora.

L'examen de la malade donne les résultats suivants : taille moyenne, constitution moyenne ; un certain degré d'anémie.

Crâne sans anomalies ; pupilles légèrement dilatées, réaction à la lumière un peu affaiblie ; sens de la lumière et des couleurs point altéré. Pas d'asymétrie du visage.

Cœur un peu hypertrophié ; second bruit très nettement accentué ; artério-sclérose très prononcée, surtout à la région temporale.

Rien aux poumons. Le foie dépasse le bord inférieur des fausses côtes. L'appétit est faible ; l'activité intestinale est normale. L'urine ne présente aucune altération.

Réflexes tendineux un peu exagérés. Oûie un peu affaiblie. Contraction idiomusculaire et gonflement idiomusculaire nettement prononcés.

Sentiment de faiblesse générale, apathie, indifférence. Affai-

blissement marqué de l'intelligence et de la mémoire. La malade ne s'occupe plus avec plaisir de son ménage.

On ordonne du bromure de sodium, de l'iodure de sodium et de la teinture de strophanthus, et l'état de la malade s'améliore à vue d'œil.

Il ne m'a pas été donné de poursuivre plus loin l'observation.

OBSERVATION XXVII

(Kowalewski) (17).

S. K..., 62 ans, négociant juif du gouvernement de Minck, marié ; a eu huit enfants. Nie avoir eu la syphilis, mais a fait un usage immodéré de l'alcool. Les parents du malade ne souffraient d'aucune maladie nerveuse, mais le père buvait de l'alcool en grande quantité. Le malade a eu la petite vérole dans son enfance, à 35 ans le typhus abdominal. Il n'a pas eu d'autre maladie. Durant les cinq dernières années ses affaires périclitèrent et il eut à traverser beaucoup de jours pénibles. Il y a deux ans commença à se développer chez lui la plique polonaise (*). En même temps il devint très nerveux, facile-

* On a donné le nom de Plique à une affection caractérisée par un enchevêtrement inextricable des cheveux qui sont emmêlés avec toute sorte de corps étrangers, tels que poussières, graisses, parasites, etc... Elle s'observe surtout dans les pays pauvres comme la Pologne (plica polonica) et chez les personnes qui ne prennent aucun soin de leur chevelure... On en a vu des cas chez l'homme, mais c'est surtout chez la femme qu'on la rencontre. Elle est *sèche*, et dans ce cas le cuir chevelu est recouvert de croûtes ou de squames, ou *humide*, et dans ce cas le cuir chevelu est humide et grais-

ment irritable et il était sujet à de fréquents accès de vertige. Le sommeil était mauvais et point réparateur.

Il y a 14 mois se produisit pour la première fois la nuit une crise convulsive. Le malade avait auparavant fait un repas copieux et pris une certaine quantité d'alcool. La crise se produisit cinq à six heures après le dîner, pendant le sommeil, et dura de cinq à dix minutes. Le malade n'en avait gardé aucun souvenir quoiqu'il fût tombé du lit. La crise suivante arriva 38 jours plus tard, et également la nuit.

Les convulsions s'étendait à tout le corps ; la perte de connaissance était complète.

Les autres crises se produisirent toutes les deux à trois semaines. Dans le courant de cette période, le malade était irritable, la mémoire diminuait, l'intelligence était obscurcie, et, envers son entourage, le malade était complètement indifférent.

L'examen donna les résultats suivants : légère asymétrie du visage ; parésie faciale droite ; réaction des pupilles affaiblie ; affaiblissement de l'ouïe du côté gauche, artériosclérose généralisée, accentuation du deuxième bruit du cœur, foie gros, léger tympanisme abdominal, légère constipation ; exagération des reflexes patellaires ; apathie, affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence, tendance continuelle au vertige ; sommeil excessivement léger et de peu de durée.

Sous l'influence du bromure de sodium, de l'iodure de so-

seux. Il s'en exhale d'ordinaire une odeur repoussante. On a voulu décrire à cette affection un parasite spécial ; il semble ne pas exister, mais souvent elle coïncide avec de la pédiculose ou avec une maladie quelconque du cuir chevelu, ulcères syphilitiques ou autres (*Brocq. Traitément des maladies de la peau*, 1892).

dium et de la teinture de strophantus, l'état du malade s'améliora. Mais il partit en voyage, et je n'en ai pas reçu de nouvelles.

OBSERVATION XXVIII

(Lewis Allen) (18)

M... âgée de 74 ans. L'histoire de sa famille ne nous apprend rien de particulier.

M... n'a jamais eu de convulsions ni autre maladie nerveuse. Elle a toujours mené une existence calme et régulière, et, sauf quelques troubles digestifs dont elle a souffert pendant quelques années, elle a joui jusqu'à maintenant d'une bonne santé.

C'est plusieurs mois avant de venir me consulter qu'ont débuté ses crises. Elle en avait une toutes les deux ou trois semaines, et voici comment elles se présentaient : on voit tout à coup la malade aller et venir, errer en tous sens, tout étourdie ; lorsqu'on lui parle elle répond, mais ses réponses sont incohérentes ; elle parle de choses et de gens qui n'ont aucun rapport avec l'heure et le lieu ; enfin, elle est absolument incapable de rester une minute en place. On finit par obtenir quelle se couche et on lui fait prendre un cordial. Alors elle revient peu à peu à elle-même, et il ne lui reste pas le moindre souvenir de ce qui s'est passé.

Ces crises se produisent surtout quand la malade s'est livrée à quelque exercice, par exemple après avoir monté l'escalier, ou bien quand elle a eu beaucoup d'efforts à la selle.

La malade a quelquefois aussi des vertiges, mais jamais de mouvements convulsifs d'aucune sorte.

C'est une femme de moyenne taille et de complexion faible et

délicate. Ses mains tremblent, mais les mouvements volontaires n'exagèrent pas ce tremblement.

Léger tremblement de la langue ; pas de parésie faciale ; pupilles égales réagissant bien à la lumière et à la vue. Pas d'ataxie ; démarche normale ; réflexes normaux. Pas de troubles de la sensibilité.

Matité cardiaque non augmentée. Les contractions du cœur sont un peu faibles ; pas de souffle, mais légère prolongation du premier bruit. A la tête les artères sont quelque peu dures et scléreuses. Les artères radiales sont normales.

L'examen de l'urine ne révèle rien.

J'ordonne à la malade de la strychnine et de l'huile de foie de morue et je lui indique les moyens propres à combattre la constipation à laquelle elle est sujette. Ce traitement produit de bons effets. La malade va mieux au printemps, et l'été elle peut aller passer quelque temps au bord de la mer. Elle est maintenant (novembre) très améliorée : depuis le commencement de l'été, elle n'a eu que 3 ou 4 crises, mais il n'y a jamais de phénomènes convulsifs, et les crises présentent tous les caractères de l'équivalent épileptique.

OBSERVATION XXIX

(Lewis Allen) (18).

Cornelius B... nègre, âgé d'environ 75 ans. Ne peut donner aucun renseignement sur sa famille. Nie avoir jamais eu la syphilis et avoir abusé de l'alcool.

S'est marié deux fois et a eu un grand nombre d'enfants. Tous, sauf un, sont morts en bas âge.

Cornelius B... se porta toujours bien jusqu'à l'âge de 66 ans environ, époque à laquelle il eut un érysipèle. C'est aussi à partir de cette époque qu'il fut sujet à des attaques qui se répètent environ deux fois par mois. Quelque temps avant l'attaque, il se plaint de pesanteur de tête, mais il n'y a jamais d'aura.

L'attaque présente tous les caractères du grand mal : perte complète de connaissance, convulsions générales toniques puis cloniques avec fréquentes morsures de la langue, enfin phase de sommeil et d'abrutissement se prolongeant plus ou moins longtemps.

Les attaques ont lieu presque toujours la nuit.

Cornélius B..., est un homme de haute taille, bien bâti, à la peau très noire. Il présente un arc sénile très net. Rien à l'examen des poumons. Le cœur est un peu faible; on ne voit ni on ne sent battre la pointe; on entend clairement les deux bruits; il n'y a pas de souffle; la matité cardiaque paraît diminuée d'étendue. Les artères carotides et fémorales sont normales; la brachiale, la radiale, la faciale et la temporale sont dures et scléreuses, le pouls bat 84; il est régulier.

La matité hépatique est légèrement diminuée d'étendue; l'examen des autres organes abdominaux ne révèle rien de particulier.

Les pupilles sont petites; elles ne réagissent ni à la lumière ni à la vue. On ne trouve ni parésie ni paralysie d'aucune sorte. Léger tremblement des mains. Réflexes normaux.

Pas de troubles urinaires.

Depuis ma première visite, le malade a eu une ou deux fortes crises chaque mois. La personne qui le garde me donne de ses crises une description qui se rapporte d'une manière frappante

au grand mal, et dit qu'elles ont presque toujours lieu la nuit, quelquefois deux ou trois fois de suite.

Le malade me paraît aujourd'hui plus vieilli et plus faible. A part cela, rien de nouveau.

Cornélius B., a pris du bromure durant l'été, mais ce médicament ne paraît avoir eu aucune influence sur ses attaques.

OBSERVATION XXX

(Lewis Allen) (18).

M. G..., 74 ans. L'histoire de sa famille n'apprend rien d'intéressant. La malade a eu une existence orageuse et beaucoup de chagrins. Elle a beaucoup travaillé. Elle fut toujours sobre, et avait joui d'une bonne santé jusqu'à présent.

Il n'y a rien dans sa vie passée qui se rapporte à l'épilepsie ou à tout autre maladie nerveuse.

Il y a 13 ans, on s'aperçut que l'intelligence de cette femme qui, jusque-là, avait été des plus remarquables, faiblissait. Elle n'en continua pas moins d'exercer pendant quelque temps encore sa profession de maîtresse de musique. Elle tomba d'abord dans un état de mélancolie profonde avec parfois des périodes d'excitation psychique, mais n'eut jamais des idées de suicide ni d'homicide. Depuis trois ans elle est démente et parfois elle est très agitée.

Un jour du mois d'août 1896, en revenant des cabinets, elle tomba tout à coup sans connaissance en proie à des convulsions toniques. Durant la crise, sa tête était inclinée du côté gauche, ses membres étaient raides. Il n'y eut point d'écume aux lèvres, ni de morsure de la langue. Les convulsions durèrent

deux ou trois minutes et la crise fut suivie d'une période d'inconscience (sommeil ?) qui dura trois heures. L'arrivée du médecin la fit sortir de cet état. Elle se mit tout coup à parler, et l'examen montra qu'elle n'était atteinte d'aucune paralysie.

Pendant le mois de mai 1897, elle eut une autre crise qui se produisit dans les mêmes circonstances et qui fut de tous points semblables à la première, mais cependant moins forte.

La malade est une femme de petite taille, de constitution faible. Ni paralysie, ni tremblement. Démarche normale ; réflexes normaux. Rien aux poumons. Matité cardiaque d'étendue normale. Bruits du cœur normaux, pas de souffle. Le pouls bat 75 ; il est régulier. Il y a de l'hypertension artérielle. Les artères, surtout celles de la tête sont scléreuses. On ne trouve rien à l'examen des organes abdominaux et des urines.

Le 21 septembre, la malade eut une attaque semblable de tous points aux précédentes. Sa fille à qui j'avais particulièrement recommandé de noter les caractères du pouls pendant l'attaque, affirme qu'il ne paraît en rien modifié.

Le 10 octobre, la malade, après une nouvelle attaque, est restée 36 heures sans connaissance. Elle est sortie de cet état sans la moindre trace de paralysie.

Je n'ai pas pu voir la malade aussi souvent que je l'aurais voulu. Le traitement institué n'a pas été suivi d'une manière régulière et n'a pas donné de résultats satisfaisants.

OBSERVATION XXXI

(Lewis Allen) (48).

John D..., clerc d'avoué. On ne peut pas savoir exactement son âge : 70 à 75 ans, selon toute apparence.

Entré à l'hôpital le 17 août 1897.

L'histoire de sa famille nous est inconnue.

Aurait eu sa première crise il y a 7 ans. Depuis lors ses facultés mentales se sont très affaiblies, et il n'a plus travaillé : Il avait des accès d'agitation, se croyait persécuté, menaçait ses amis.

Le 20 août, il a eu une crise à l'hôpital. Il est tombé sans connaissance sur le sol, mais n'a pas tardé à recouvrer ses sens. Le 7 septembre nouvelle attaque, cette fois de petit mal.

Le malade est un homme de moyenne taille, de constitution faible. Les pupilles sont égales, de grandeur moyenne, et réagissent à la lumière et à la vue. Il n'y a pas de déviation ni de tremblement de la langue. Ni parésie, ni paralysie, ni troubles de la sensibilité. Pas de troubles de la parole, réflexes normaux.

Cœur non augmenté de volume ; premier bruit légèrement prolongé mais pas de souffle. Un certain degré de raideur et de dureté des artères, surtout à la tête.

Rien à l'examen des urines.

Les facultés mentales du malade sont très affaiblies. Il est très soupçonneux et a des idées de persécution.

OBSERVATION XXXII

(Personnelle).

A., G..., 85 ans. Habite l'Hospice des Ménages avec sa femme depuis 13 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 76 ans ; s'était toujours bien porté. Mère morte à 69 ans, paralysie du côté gauche ; elle était très nerveuse et tombait souvent en attaques (?)

Un oncle maternel s'est suicidé. Trois frères que G... a à peine connus ont quitté la France pour l'Amérique après leur service militaire et G... n'en a plus eu de nouvelles.

Antécédents personnels. — G... n'a jamais fait de maladie grave. Il a toujours eu une conduite des plus régulières et n'a jamais fait d'excès d'aucune espèce.

N'est pas buveur, n'a jamais eu la syphilis.

A une seule fille, âgée de 42 ans, qui a toujours été très impressionnable et très nerveuse et dont l'état mental est depuis quelque temps fortement troublé. Douches et bromure lui ont été ordonnés par un médecin de Sainte Anne.

Il y a 11 ans environ, c'est-à-dire vers l'âge de 71 ans, que G... a eu sa première attaque. C'est à la suite de violents chagrins occasionnés par le malheur de sa fille ruinée par son mari que les attaques ont débuté, dit-il.

La première attaque a eu lieu pendant le sommeil, vers onze heures du soir. Sa femme couchée auprès de lui a été réveillée en sursaut par un grand cri, puis elle l'a vu le « cou gonflé et la figure violette, tremblant de tous ses membres ». Une écume sanguinolente bordait ses lèvres et les yeux étaient convulsés en haut. La perte de connaissance était complète; G... restait absolument sourd et insensible aux appels de sa femme. Les soins de l'interne de garde appelé en toute hâte furent inutiles. G... s'endormit profondément, sans avoir repris connaissance.

Mme G... a conservé, dit-elle, un souvenir très précis de cette première crise, car depuis 35 ans qu'elle vivait avec son mari elle le voyait pour la première fois dans cet état et elle fut vivement impressionnée.

Depuis 11 ans, les crises se renouvellent tous les 15 jours à peu près. Elles surprennent toujours le malade dans son sommeil, et c'est toujours pendant les premières heures de la nuit qu'elles éclatent. Une seule fois G... a eu une attaque pendant le jour et cette fois il est tombé si lourdement en avant sur le sol qu'il s'est blessé profondément au niveau de l'arcade sourcilière droite. La plaie qui saignait abondamment fut suturée.

Les crises se ressemblent toutes et sont précédées quelquefois d'une sensation de malaise avec constriction épigastrique (aura?). Il y a toujours cri initial, et presque toujours morsures de la langue. Le malade n'aurait aucune conscience de ce qui lui est arrivé pendant la nuit si les douleurs localisées provoquées par ces morsures ne lui révélaient le lendemain matin qu'il a eu sa crise, et s'il ne se sentait, dit-il, « les membres brisés et la tête lourde » à son réveil.

Il y a toujours aussi émission involontaire d'urine, et M^{me} G... qui partage le lit de son mari est si bien habituée à voir se produire cet accident, que son premier soin est d'y parer au moyen d'un urinal. Il n'y a jamais de défécation involontaire. Le malade s'endort toujours profondément après l'accès sans avoir repris connaissance.

Depuis le début de ces attaques, le caractère de G... s'est fort assombri, mais la mémoire est intacte et les facultés intellectuelles présentent un état complet d'intégrité. Le sommeil est agité, et G. est sujet à des cauchemars fréquents. De plus, il lui arrive d'avoir de temps à autre, tous les deux mois environ, et dans l'intervalle des accès décrits plus haut, de fortes crises de tremblement généralisé à tout le corps. Ces crises le prennent subitement, durent de quinze à vingt minutes environ et lais-

sont chaque fois le malade dans un état de fatigue et d'accablement dont il se plaint beaucoup.

Pendant ces crises, le malade ne perd pas connaissance; il parle à sa femme, mais celle-ci le comprend à peine, G... ne laissant échapper que des sons confus.

Des crises semblables mais beaucoup moins fortes s'étaient produites chez notre malade quelques années avant l'apparition des crises épileptiques proprement dites.

G... se présente à notre examen comme un vieillard relativement robuste. Sa démarche est assez assurée; il n'y a pas d'inégalité marquée dans la puissance musculaire recherchée comparativement à droite et à gauche. Il n'y a ni paralysie ni parésie d'aucune sorte.

La sensibilité est normale; ni anesthésie ni paresthésie; à peine un léger retard dans la sensation de la piqure.

Les jambes sont un peu variqueuses, mais sans troubles trophiques marqués. Le réflexe patellaire est un peu diminué.

Les pupilles sont très légèrement inégales au profit du côté droit, mais réagissent bien à la lumière et à la vue.

L'état mental du sujet, nous l'avons déjà dit, ne présente rien d'anormal. G... répond facilement et clairement aux questions qui lui sont posées.

L'examen du cœur nous le montre un peu hypertrophié. On voit battre la pointe dans le cinquième espace intercostal, mais en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque est augmentée dans le sens transversal. L'auscultation ne révèle l'existence d'aucun souffle; les bruits sont bien marqués; le premier est un peu rude et prolongé, mais il n'y a pas de bruit de galop; le deuxième bruit aortique est retentissant. Le pouls

est régulier (65 pulsations à la minute). Les artères sont un peu scléreuses. La temporale est dure et flexueuse.

Du côté de l'appareil respiratoire on trouve à la percussion de la poitrine de l'exagération de la sonorité, phénomène en rapport avec les signes d'emphysème que dénote l'auscultation. Il existe, outre la prolongation et la rudesse de l'expiration, quelques râles humides disséminés. L'expectoration est d'ailleurs insignifiante.

L'appétit de G... est bien conservé et ses fonctions digestives s'accomplissent bien. Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

G... présente des troubles du côté de l'excrétion de l'urine.

Il raconte que depuis quatre ou cinq ans les mictions sont pressantes et fréquentes : il se lève cinq ou six fois la nuit pour uriner, et il a présenté à plusieurs reprises des accidents de rétention complète.

Entré le 8 avril 1898 à l'Infirmierie de l'hospice, G... meurt le 15 avril d'une pneumonie lobaire ayant frappé les deux lobes supérieurs.

A l'autopsie, on trouve, outre les lésions pulmonaires, un cœur augmenté de volume, sans lésions valvulaires. L'aorte est légèrement athéromateuse au niveau de la crosse et l'on voit quelques plaques d'athérome au dessus des sigmoïdes aortiques.

Au cerveau on trouve des adhérences des méninges à la substance grise, surtout localisées au niveau de la moitié supérieure des circonvolutions rolandiques et du lobule pariétal supérieur. La décortication est difficile en ces points. On enlève par places de la substance grise en soulevant la méninge. Les artères de la base ainsi que les sylviennes sont un peu athéromateuses. Le

cerveau, le cervelet et le bulbe examinés sur des sections très rapprochées ne présentent aucune lésion visible à l'œil nu.

OBSERVATION XXXIII (personnelle).

Vve D., 82 ans, ancienne femme de ménage. Est entrée à l'Hospice des Ménages, il y a douze ans.

Antécédents de famille. — On ne peut rien savoir de précis sur la santé du père et de la mère. Le père est mort à 59^e ans, la mère à 76.

Ni frères, ni sœurs.

Trois enfants : une fille morte à 16 ans d'une fièvre typhoïde, un fils mort à 51 ans d'une pneumonie, un fils bien portant.

Antécédents personnels. — Mme D..., a toujours été bien portante ; elle n'a jamais fait de maladie grave. Elle se serait adonnée à la boisson, jusqu'à son entrée dans cet hospice.

C'est le 28 décembre 1891, à l'âge de 76 ans, qu'elle eut sa première attaque. Elle tomba subitement sans connaissance en proie à de violentes convulsions généralisées, et se mordit si profondément la langue qu'une hémorrhagie abondante s'ensuivit. A la suite de cette attaque, elle resta près de trois jours dans un état comateux et fut transportée à l'infirmerie de l'hospice. Elle en sortit au bout de quelques jours sans paralysie aucune.

Depuis cette époque Mme D... est sujette à des crises convulsives qui se renouvellent seulement tous les trois ou quatre mois environ, mais qui n'ont jamais affecté le caractère grave de la première.

Ces crises sont beaucoup plus courtes ; elles durent de cinq

à six minutes et sont presque toujours précédées d'un malaise indéfinissable avec étourdissements. Tout à coup la malade se tient immobile, ses yeux sont fixes, elle pâlit, pousse un cri aigu et tombe en proie à des convulsions cloniques s'étendant à tout le corps. Quelques instants plus tard, la face est congestionnée, un peu d'écume apparaît aux lèvres et les yeux sont convulsés en haut. Il y a toujours émission involontaire d'urine, plus rarement évacuation de matières fécales.

Après l'accès, période d'assoupissement en général courte. Sauf un peu de pesanteur de tête, la malade ne se plaint de rien. Elle sait qu'elle a eu sa crise, qu'elle a poussé un cri et qu'elle est tombée, mais ne se rend nullement compte de ce qui s'est passé à partir de cet instant.

Les crises se produisent tantôt le jour, tantôt la nuit. Les voisines de lit de la malade ont été parfois réveillées par son cri perçant et l'ont vue « toute raidie » dans son lit.

Mme D... est de constitution robuste, et, dans l'intervalle de ses crises, elle jouit d'une santé relativement excellente.

Ses jambes sont faibles; elle traîne les pieds en marchant. A part cela, aucune paralysie, ni parésie.

Sensibilité générale, rien.

L'ouïe et la vue sont un peu affaiblies.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à la vue. Les réflexes sont normaux.

L'intelligence paraît nette, mais la malade se plaint de perdre la mémoire; les événements les plus récents sont ceux dont le souvenir disparaît le plus tôt.

A l'examen du cœur, rien d'anormal sauf un assourdissement marqué des deux bruits. Le pouls est régulier et bat 64 fois à la minute. Artério-sclérose à peine marquée.

Du côté des appareils respiratoire et digestif, rien d'intéressant à signaler. Pas d'albumine dans l'urine.

ÉTIOLOGIE

Les causes auxquelles on a attribué l'épilepsie sont très nombreuses, et leur multiplicité même, la diversité des agents qui peuvent amener un même résultat, indiquent bien qu'à côté des causes déterminantes variables, doit exister un facteur fixe et identique dans tous les cas où se produit l'épilepsie. En d'autres termes, si l'alcoolisme, la syphilis, un traumatisme, etc... produisent l'épilepsie chez certains individus et pas chez d'autres, c'est que ces individus avaient déjà une certaine prédisposition à devenir épileptiques.

Cette prédisposition est considérée en général comme éant de nature héréditaire.

Au point de vue de l'épilepsie sénile, dont nous nous occupons, la plupart des observateurs considèrent qu'elle est toujours symptomatique et que l'hérédité ne joue aucun rôle dans sa genèse. Telle est l'opinion de Nothnagel et d'Echeverria qui soutiennent qu'à partir de vingt ans, l'épilepsie héréditaire n'est plus à craindre.

« Les affections épileptiformes, dit M. Christian (*Epilepsie. Folie épileptique*, Paris 1890) peuvent survenir jus-

qu'à l'extrême vieillesse. On peut les rattacher à une cause accidentelle bien déterminée et très souvent à une lésion organique tangible et manifeste ».

Pour M. Féré, au contraire, « il est fréquent de rencontrer des tares héréditaires dans l'épilepsie tardive. Chez un certain nombre d'individus, l'occasion de l'épilepsie ne s'est pas présentée dans l'adolescence ou l'âge adulte, ou bien la prédisposition s'est accentuée sous l'influence de la mauvaise hygiène, des intoxications, des émotions dépressives répétées. Lorsque le sujet devient épileptique à un âge avancé, on peut souvent découvrir des circonstances qui indiquent la prédisposition; quelquefois les descendants peuvent être atteints avant les ascendants ».

Pour nous, l'influence héréditaire s'est manifestée d'une manière évidente dans un certain nombre des cas qui font le sujet des observations que nous avons recueillies (Obs. XII, XIV, XV, XVI, XVII, XXIV, XXVII, XXXII) A ces observations nous aurions voulu ajouter celle d'une femme citée par Mendel (*Die Epilepsia tarda. Deutsche med. woch*, 1893) qui devint épileptique à l'âge de 63 ans et qui avait un père aliéné et un frère épileptique, mais nous n'avons pas pu nous procurer cette observation.

Faisons observer ici que la recherche des antécédents héréditaires étant dans bon nombre de cas entourée de difficultés considérables, il ne faut pas s'étonner qu'un grand nombre des observations que nous publions soient muettes ou si incomplètes à ce point de vue. La question d'hérédité devient, on le comprend, des plus difficiles à élucider en matière d'épilepsie sénile : le malade est

vieux, souvent seul, ses souvenirs sont infidèles, il n'a pas connu ses parents, ses aïeux, ses collatéraux, ou bien il a toujours ignoré l'état de leur santé. Très souvent aussi l'obstacle vient de la mauvaise volonté du malade ou de sa famille qui considèrent les recherches du médecin comme une marque de curiosité vaine, et répugnent à dévoiler dans leur parenté l'existence de certaines tares nerveuses, aliénation mentale, hystérie, épilepsie, etc...

Mais, laissant de côté l'étude des antécédents héréditaires des malades, examinons attentivement les causes déterminantes de l'épilepsie sénile.

Pour MM. Marie et Lemoine l'épilepsie en général serait le plus souvent de nature infectieuse. C'est là une opinion que nos observations ne confirment que dans une faible mesure. Il est probable, quoique un grand nombre de ces observations soient muettes sur ce point, que la plupart des malades qu'elles concernent ont été dans l'enfance ou l'adolescence atteints de maladies infectieuses, fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, etc... Mais quel est l'enfant qui n'en a pas eu autant ? Et comme l'épilepsie n'est apparue que 40, 50 ou même 60 ans plus tard, il semble difficile d'admettre que l'infection ait pu sommeiller aussi longtemps sans se traduire d'une façon quelconque.

Le cas le plus favorable à la théorie infectieuse de l'épilepsie est sans contredit celui de cet homme observé par Kowalewski (Obs. XXVII) chez qui de fréquents accès de vertige et des troubles nerveux apparurent en même temps que la plique polonaise.

Les crises épileptiques commencèrent quelques mois

après. Cet homme avait d'ailleurs eu la petite vérole dans son enfance et la fièvre typhoïde à 35 ans. Mais, rappelons d'autre part, qu'il était alcoolique et fils de père alcoolique, ce qui, à notre avis, vient réduire dans une grande mesure le rôle de l'infection.

Un autre cas favorable aussi à la théorie infectieuse de l'épilepsie est celui de ce nègre observé par Lewis Allen (Obs. XXIX) qui s'était toujours bien porté jusqu'à l'âge de 66 ans environ, époque à laquelle il eut un érysipèle et en même temps ses premières attaques épileptiques.

Mais le meilleur argument en faveur du caractère infectieux de l'épilepsie, c'est la nature du terrain sur lequel elle évolue, les états généraux qui coïncident le plus fréquemment avec le mal caduc. On a prétendu que l'arthritisme (rhumatisme, goutte, diabète) pouvait seul en dehors de l'hérédité nerveuse causer l'épilepsie. Nous avons en effet un malade observé par Lynch (Obs. VIII) qui, à l'âge de 76 ans, pendant une attaque de goutte articulaire, tomba subitement de sa chaise en proie à des convulsions généralisées, l'écume à la bouche, la respiration ronflante, etc..., et chez qui, après cette crise convulsive, on put constater la disparition totale de la douleur articulaire dont il souffrait auparavant.

Pendant les deux années qui s'écoulèrent entre cette première attaque et sa mort, ajoute Lynch, survinrent de nouvelles crises épileptiques, mais les symptômes de goutte régulière ne se montraient plus qu'avec difficulté.

Le rôle de l'impaludisme dans l'étiologie de l'épilepsie, serait, d'après certains auteurs, assez important: ce serait le type d'un état infectieux épileptogène. Ce rôle avait

déjà été indiqué par Hippocrate. Décrite depuis par Dumas (de Montpellier) et Miles (de Baltimore) comme pouvant tantôt alterner avec l'épilepsie, tantôt voir une de ses périodes remplacée par une attaque de haut mal, la fièvre palustre s'est vu refuser toute action sur la production du mal caduc. On a même soutenu qu'épilepsie et impaludisme étaient des termes incompatibles et on a proposé d'établir des colonies d'épileptiques dans des terrains marécageux pour remplacer ainsi la névrose incurable par l'impaludisme curable. Mais telle n'est pas la conclusion à laquelle est arrivé M. Marandon de Montyel qui soutient l'influence épileptogène de l'impaludisme. L'une au moins des observations que nous avons recueillies serait, dans une certaine mesure, favorable à cette opinion. C'est celle d'un homme de 64 ans observé par Séglas, chez qui les accidents épileptiques ont apparu à 62 ans, et dans les antécédents personnels de qui nous trouvons des fièvres intermittentes graves avec accès délirants (Obs. XV). Nous devons ajouter, il est vrai, que cet homme était alcoolique et que son hérédité était des plus chargées. Reste à savoir dans quelle mesure l'impaludisme a exercé ici son influence.

Entre une infection et une intoxication la différence est assez faible, et puisque l'épilepsie peut être infectieuse, il est tout naturel de penser qu'elle puisse être toxique.

Parmi les agents toxiques, il n'en est pas de plus répandu que l'alcool. Il est certain que l'alcoolisme des ascendants joue un rôle important dans la production de l'épilepsie chez les descendants. Il suffit pour s'en convaincre de se reporter à plusieurs des observations rap-

portées par nous, mais nous allons constater qu'ingéré par le malade lui-même l'alcool est bien plus dangereux encore. Son action sur la manifestation du premier accès d'épilepsie ou sur la répétition du paroxysme est mise en lumière par des faits nombreux. Les sujets qui font l'objet des observations XI, XIII, XV, XVI, XVII, XXI, XXIII, XXVII, XXXIII, étaient alcooliques, et il est vraisemblable, quoique les observations ne le mentionnent pas toujours, que chez eux, comme chez les jeunes sujets, la fréquence des crises épileptiques variait parallèlement aux excès alcooliques.

L'alcool ne joue donc pas seulement le rôle de cause prédisposante; c'est une cause déterminante, surtout lorsqu'il agit sur un terrain préparé par l'hérédité. Mieux peut-être que tout autre agent, il met alors en évidence la prédisposition.

Faisons observer ici avec A. Voisin (*Leçons cliniques sur les maladies mentales*, p. 585) que certains auteurs soutiennent à tort que l'épilepsie causée par des accès alcooliques n'est pas de l'épilepsie, et que l'on a affaire dans ce cas à des convulsions épileptiformes. « Cette expression de convulsions épileptiformes, dit Voisin, est très juste dans les premiers temps de l'action toxique irritative, mais elle cesse de l'être plus tard... Un grand nombre des individus atteints de la sorte ne cessent pas d'avoir par intervalles des convulsions alors même que les causes toxiques ont été supprimées tout à fait ».

L'épilepsie, dans ces cas, de symptôme qu'elle était au début s'est transformée en une véritable entité morbide. Quand l'intoxication a cessé, il était trop tard : l'épilepsie est restée. La même chose doit se passer chez les

malades que chez les cobayes auxquels Brown-Séquard donnait artificiellement des convulsions épileptiques ; plus tard, ces animaux présentaient des attaques spontanées d'épilepsie et donnaient le jour à des petits atteints du même mal. Ce dernier fait est d'ailleurs malheureusement fréquent dans les familles de buveurs d'eau-de-vie et d'absinthe, et, dans leur descendance, on rencontre trop souvent des épileptiques ou des idiots.

Nous considérons donc l'alcoolisme comme une cause de l'épilepsie sénile parce qu'on voit très souvent ces funestes habitudes d'intempérance invétérées chez des individus arrivés à un âge avancé.

Pour les autres intoxications, la question est plus difficile à résoudre, aucune des observations que nous produisons ne permettant de nous prononcer sur l'influence du plomb, du mercure, etc. etc.

Après les cas d'épilepsie sénile attribuables à une intoxication nous devons citer les cas dus à l'action de la syphilis, celle-ci pouvant à la période secondaire agir comme infection, mais se manifestant surtout à la période tertiaire sous forme de tumeur du cerveau ou des os du crâne. Nous ne trouvons la syphilis nettement observée qu'une seule fois chez un malade de Devay âgé de 69 ans (Obs. X) qui, quatre mois après avoir contracté un chancre à la verge, fut frappé au milieu du coït de convulsions avec perte de connaissance. Mais, doit-on dans ce cas attribuer à la syphilis les accidents épileptiques observés chez M... ? S'il est vrai que l'on puisse observer des phénomènes épileptiformes dans certains cas de syphilis précoce, ces cas sont tellement rares que Gaudi-

chier dans sa thèse « sur l'échéance des accidents cérébraux dans la syphilis » n'a pu en réunir que trois cas.

Arrivons enfin aux cas d'épilepsie sénile dont la cause déterminante réside, selon toute vraisemblance, dans un trouble de la circulation cérébrale.

Lemoine a démontré (*De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement. Revue de médecine*, 1887) que les lésions valvulaires peuvent avoir comme conséquence éloignée la production d'attaques d'épilepsie et que celles-ci sont sous la dépendance immédiate de troubles survenus dans l'irrigation de l'encéphale, congestion ou anémie. D'après Lemoine, qu'il y ait excès de sang dans les capillaires de l'encéphale ou qu'il y ait anémie profonde, les éléments nerveux souffrent également dans leur nutrition, et si l'on suppose que ces phénomènes se produisent chez un sujet à système nerveux défectueux, ils donneront au nervosisme de ce sujet un énergique stimulant et pourront réveiller chez lui tantôt l'hystérie, comme dans deux cas cités par Armaingaud (*Relations pathogéniques entre l'hystérie et les maladies du cœur chez l'homme. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 1878), tantôt l'épilepsie, comme dans les cas cités par Naunyn et reproduits par nous. L'un d'eux est celui d'un cardiaque avéré (Obs. XXIII) dont les crises épileptiques débutèrent à 63 ans, et qui était porteur d'une insuffisance mitrale avec rétrécissement ainsi que d'une insuffisance aortique.

Dans ce cas, comme dans deux autres, étudiés également par Naunyn (obs. XXI et XXII) le professeur de Strasbourg est porté à croire que les attaques épilepti-

ques étaient dues à l'anémie cérébrale consécutive à l'artériosclérose et à l'affaiblissement du cœur. Et, de fait, le ralentissement du pouls qui dans ces trois cas accompagnait constamment les accès, peut être considéré comme un symptôme de cette anémie.

Crocq (de Bruxelles) (*De l'épilepsie des vieillards. Presse médicale belge* 1890) est également d'avis que l'épilepsie sénile dans beaucoup de cas dépend de troubles de la circulation cérébrale dûs à des lésions cardiaques ou vasculaires. Il lui a été donné, dit-il, de faire l'autopsie de vieillards atteints d'attaques épileptiques chez lesquels le tronc basilaire et ses branches offraient une endartérite chronique très caractérisée, avec épaississement très considérable de ses tuniques et diminution de son calibre. De cet état qui anéantit l'élasticité et la contractilité de ces vaisseaux doit résulter, dit Crocq, une irrégularité dans la distribution du sang au mésocéphale. Ce centre nerveux tient d'une part sous sa dépendance la motilité de toutes les parties du corps, et d'autre part il renferme le centre vaso-moteur par lequel il règle la circulation du cerveau. On conçoit donc facilement que les irrégularités circulatoires se traduisent par des accès épileptiformes avec perte de connaissance.

Mais les lésions valvulaires et l'artério-sclérose n'agissent que comme causes provocatrices ; elles sont impuissantes à développer l'épilepsie chez des gens dont le système nerveux est parfaitement sain et n'a subi aucune tare. Elles la font naître sur un terrain préparé ; elles font surgir chez les prédisposés des accidents nerveux qui sans elles auraient pu sommeiller indéfiniment. Il ne

saurait en être autrement, étant donnée la grande quantité de vieux cardiaques et de vieux artério-scléreux et le petit nombre de ceux qui présentent des attaques épileptiques.

D'après Cristiani, (*Epilessia tarda negli alienati di mente. Archivio di psichiatria, scienze penali, etc.* 1895) on trouve quelquefois pour cause de l'épilepsie sénile la chronicité de l'aliénation mentale. D'après cet auteur, l'autopsie révèle souvent chez les déments chroniques une leptoméningite avec sclérose et atrophie de l'écorce qui par irritation prolongée produit de l'épilepsie. Cette épilepsie prend de préférence la forme motrice généralisée; on observe de plus des troubles psychiques à forme épileptique. Cristiani cite sept cas dont trois se rapportent à l'épilepsie sénile.

Pour en finir avec les causes déterminantes de l'épilepsie sénile, nous devons mentionner le traumatisme; fortes chutes ou violents coups sur la tête, agissant d'autant mieux qu'ils surviennent chez des individus prédisposés. Mais, sauf un cas (Obs. XVII) dans lequel d'ailleurs d'autres facteurs très importants réduisent beaucoup le rôle du traumatisme, aucune des observations que nous rapportons n'a trait à des faits de cet ordre.

Les causes déterminantes que nous venons de passer en revue sont quelquefois multiples chez le même individu. On peut les voir coexister au nombre de deux, trois, ou quatre chez un même malade (V. obs. XV, XVII, XXI, XXII, XXVII, XXIX).

Nous ne passerons pas sous silence les causes occasionnelles de l'épilepsie sénile. Les auteurs qui s'occupent de l'épilepsie en général s'accordent pour ne leur

attribuer qu'une importance relative, l'épilepsie existant toujours en puissance pour ainsi dire et n'attendant qu'une occasion pour éclater solennellement.

Dans un certain nombre de cas, les malades accusent l'influence de chagrins (Obs. III, XV, XXVI, XXVII, XXX, XXXII). Une fois, le malade invoque la peur comme cause de début (Obs. V). Une autre fois, c'est une insolation qui provoque l'apparition des crises convulsives (Obs. XX) et cette même cause est invoquée dans un cas cité par Webber (de Boston). (*Report of one hundred and sixty cases of epilepsy. Boston medical and surgical journal*, 1893). Il s'agissait d'un homme devenu épileptique à 68 ans, mais Webber n'en donne pas l'observation. Dans un autre cas, c'est au milieu du coït que le malade est frappé (Obs. X). Souvent enfin, la cause occasionnelle est l'alcoolisme aigu, et, l'épilepsie une fois acquise, les accidents sont plus fréquents après des excès alcooliques ou absinthiques.

En terminant ce chapitre d'étiologie, nous nous posons une dernière question : après avoir admis l'existence de l'épilepsie sénile et recherché ses causes, nous nous demanderons pourquoi l'épilepsie est quelquefois tardive au point d'apparaître dans la vieillesse, alors qu'elle se montre généralement avant 20 ou 30 ans. C'est là, il faut l'avouer, une question assez difficile à résoudre.

Peut-être pourrait-on dire qu'héréditaire en général et de nature dégénérative, résultat en un mot d'un défaut d'équilibre des cellules nerveuses, la prédisposition indispensable à l'éclosion de l'épilepsie a une tendance toute naturelle à se manifester dès l'enfance ou l'adolescence,

et c'est pourquoi son éclosion peut se faire à ces époques de la vie à propos d'une circonstance futile (frayeur, menstruation, etc...) Mais si l'on suppose l'individu moins prédisposé, moins dégénéré, cette prédisposition pourra demeurer très longtemps latente, et elle aura besoin pour se manifester sous forme de crises épileptiques d'une certaine désorganisation tantôt toxique, tantôt organique, etc., désorganisation qui, ne se faisant qu'à un âge avancé, ne déterminera que tardivement l'apparition de l'épilepsie.

En résumé, plus la prédisposition est forte, plus l'apparition de l'épilepsie est précoce ; plus la prédisposition est faible, plus la maladie apparaît tard et a besoin pour se développer de facteurs plus puissants, alcoolisme, syphilis, troubles circulatoires, etc...

Mais la prédisposition est essentielle et cette prédisposition, acquise ou héritée, est l'état d'équilibre instable de la cellule nerveuse. Sans elle les causes déterminantes resteraient sans effet.

SYMPTOMATOLOGIE.

Nous comparerons dans ce chapitre les symptômes de l'épilepsie sénile à ceux de l'épilepsie vulgaire, et nous verrons si l'épilepsie sénile se traduit par certaines particularités.

Mais faisons observer tout d'abord que l'attaque épileptique ne saurait se comparer à une autre maladie dont les symptômes évoluent devant le médecin qui n'a qu'à les noter. La crise épileptique survient brusquement et presque toujours en l'absence du médecin, et ce n'est que par l'interrogatoire de l'entourage du malade, en éliminant un à un les divers signes, qu'on peut arriver à dire, approximativement, en quoi telle attaque diffère de l'attaque typique. C'est là d'ailleurs le seul point intéressant en l'espèce. Car à quoi bon décrire un accès qui revêtirait l'aspect classique?

Et d'abord, comment débute l'épilepsie sénile ? Le début est ordinairement brusque. Dans quelques cas cependant il peut se faire par des vertigess ou des troubles mentaux se produisant plus ou moins longtemps, quelquefois des années, avant l'apparition des attaques (obs. XII, XIII, XXVI, XXVII, XXX, XXXII).

Les deux formes de la maladie, grand mal et petit, mal, se rencontrent dans l'épilepsie sénile comme dans l'épilepsie vulgaire.

Les phénomènes épileptiques constituant le petit mal ont généralement une tendance plus grande à se reproduire, et, pour cette raison, ont été considérés par beaucoup d'auteurs comme plus dangereux pour l'intelligence. Mais si les manifestations de la maladie sont plus espacées dans le grand mal, les accidents immédiats que parfois elles provoquent les rendent plus redoutables encore. Il y a donc un certain intérêt à rechercher quelle est dans l'épilepsie sénile la forme la plus fréquente.

D'après les observations que nous avons recueillies nous voyons que le grand mal se rencontre plus souvent que le petit mal, mais celui-ci passe sans aucun doute plus souvent inaperçu, soit que la famille néglige de consulter un médecin pour des accidents qu'elle attribue à ce qu'on est convenu dans le vulgaire d'appeler « une faiblesse », soit que la durée de la crise n'ait pas été suffisante pour permettre au médecin de la constater à son arrivée. Aussi est-il difficile d'affirmer la fréquence plus grande du grand mal dans l'épilepsie sénile.

L'aura pouvant précéder l'attaque a dû vraisemblablement se produire chez un grand nombre des malades dont nous rapportons les observations. Mais nous ne sommes exactement renseignés sur l'existence de l'aura que pour trois cas (Obs. XIII, XVII, XXII'), plus un cas cité par Work-Dodd (*one hundred cases of epilepsy, Brain 1893*) dont il donne l'observation résumée : femme de 67 ans dont les attaques commencèrent à 62 ans ; 4 attaques

par mois et quelquefois 2 ou 3 par semaines ; accès toujours nocturne, durant quelques minutes, et toujours précédé d'une aura.

Dans plusieurs cas, le cri initial est signalé (Obs. IX, XI, XII, XXXII, XXXIII) ; de même l'écume à la bouche (Obs. I, II, III, VIII, XI, XII, XV, XXXII) ; les morsures de la langue (Obs. XIV, XXII, XXIII, XXIV, XXIX, XXXII, XXXIII) ; l'émission involontaire d'urine et de matières fécales (Obs. II, XV, XVI, XXIV, XXXII, XXXIII).

A un autre point de vue, le moment de la journée auquel se produit l'accès, nos documents ne sont pas assez précis pour nous permettre une statistique. Dans beaucoup de cas cependant, nous voyons que les attaques se produisent exclusivement pendant la nuit. (Obs. I, III, XII, XV, XXIV, XXIX, XXXII).

La durée des attaques est difficile à préciser, et leur fréquence est très variable.

Quant à l'état mental du vieillard épileptique, si nous considérons que chez l'adulte les accès répétés d'épilepsie amènent une sorte de défaillance intellectuelle qui souvent à la longue se transforme en une démence complète, nous devons admettre, étant donné le peu de résistance présenté par l'organisme du vieillard, que chez lui la perte de l'intelligence doit être plus rapide. « A égalité du nombre des paroxysmes, dit Féré, la démence paraît être d'autant plus rapide que le sujet est plus âgé ».

Nous trouvons en effet à ce point de vue une physiologie spéciale à l'épilepsie sénile. Sur trente-trois vieillards sujets à des crises épileptiques dont nous produisons les observations, l'affaiblissement intellectuel et

l'affaiblissement de la mémoire, signe essentiel de démence, sont observés quatorze fois (Obs. IV, V, IX, XIII, XV, XVI, XIX, XX, XXI, XXIII, XXVI, XXVII, XXX, XXXI), et dans plusieurs de ces cas, la démence est complète.

On sait que chez l'adulte les troubles circulatoires qui accompagnent les convulsions épileptiques violentes peuvent déterminer parfois des accidents de la plus haute gravité. Les tissus du vieillard modifiés par l'âge présentent une moindre résistance que chez l'adulte : le cœur droit est toujours un peu dilaté, la fibre musculaire plus ou moins dégénérée, les artères très souvent athéromateuses, les poumons généralement emphysémateux. Ces altérations organiques rendront par conséquent les troubles circulatoires plus redoutables chez le vieillard épileptique que chez l'adulte et le pronostic plus sombre.

On a également observé chez l'adulte, consécutivement à la chute, des fractures siégeant sur les diverses parties du squelette. La fragilité anormale des os du vieillard, et en particulier celle du col du fémur, rendra cette complication plus fréquente chez lui, et d'autant plus grave que la consolidation se faisant très lentement et très souvent pas du tout, le malade, obligé de garder le lit, sera exposé à des congestions pulmonaires toujours redoutables.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel doit être fait avec l'urémie, la congestion cérébrale, les lésions du cerveau et de ses enveloppes, et avec la syncope chez les vieillards atteints d'une lésion organique du cœur.

La forme convulsive de l'urémie revêt ordinairement le caractère de l'épilepsie ; la similitude est souvent parfaite, et ce n'est que par une analyse minutieuse des signes, que l'on pourra déclarer leur véritable origine.

Afin de ne pas prendre un accès urémique pour une attaque d'épilepsie, on tiendra surtout compte des causes qui lui ont donné naissance. L'urémie, en effet, succède tantôt à une lésion du rein, tantôt à un obstacle siégeant dans les voies urinaires et s'opposant à l'évacuation de l'urine.

L'accès urémique dans ces cas ne frappe pas subitement le sujet dans le cours d'une bonne santé apparente. D'un autre côté, les divers symptômes de la néphrite, œdème, urines albumineuses, etc..., ceux de l'intoxication urineuse, troubles gastro-intestinaux, œdème pulmonaire, etc..., l'anurie consécutive aux obstacles mécaniques, mettront le médecin sur la voie du diagnostic.

L'attaque d'épilepsie chez le vieillard peut être rattachée à une simple congestion cérébrale. L'erreur est facile quand le médecin est appelé auprès du malade dans le coma consécutif. Mais si l'on apprend que pareille attaque s'est déjà renouvelée plusieurs fois, que le coma a été précédé de convulsions ; s'il existe des cicatrices sur la langue ou une morsure récente, si enfin il n'y a pas de paralysie consécutive, hémiplegie ou aphasie plus ou moins durable, il ne sera pas malaisé de donner aux symptômes leur signification véritable.

Les phénomènes convulsifs que l'on rencontre dans les lésions du cerveau ou de ses enveloppes, dans les tumeurs des os du crâne ou de l'encéphale, tumeurs dans lesquelles les lésions tertiaires de la syphilis entrent certainement pour la plus grande part, suivent une marche différente des phénomènes qu'on observe dans l'épilepsie.

En général, ils sont d'abord partiels, unilatéraux, frappent un membre, une moitié du corps, et deviennent bilatéraux ensuite. Mais ce n'est qu'à la longue que les convulsions se généralisent. Les phénomènes paralytiques sont fréquents à la suite d'un ou de plusieurs accès ; on observe des paralysies qui, suivant le siège de la lésion, affectent la forme d'une monoplégie crurale, brachiale, faciale, d'une hémiplegie ou d'une aphasie, et cette paralysie d'abord incomplète et passagère tend à devenir permanente à s'accroître et à s'étendre soit progressivement, soit en procédant par à coups. On observe des douleurs de tête éprouvées non seulement après les accès, mais pendant les intervalles, des vomissements,

de la névrite optique. Ce dernier symptôme est d'une importance extrême puisque, ainsi que Hughlings Jackson l'a dit depuis longtemps, lorsqu'il existe avec des convulsions commençant localement, il est pathognomonique d'une maladie organique. Enfin, la perte absolue de connaissance fait souvent défaut.

Chez un vieillard atteint d'une maladie du cœur, le diagnostic différentiel devra être fait encore avec la syncope.

Un individu atteint de syncope devient pâle ; sa peau se couvre d'une sueur froide ; ses extrémités se refroidissent ; les membres sont dans la résolution. Les mouvements respiratoires ainsi que le choc du cœur et les battements du pouls sont abolis ; il est impossible de percevoir la moindre pulsation aussi bien à la radiale qu'à la carotide. Il y a en même temps perte de la connaissance et de la sensibilité. On observe exceptionnellement l'émission involontaire d'urines et l'évacuation des matières fécales. Les convulsions ne se montrent que dans les cas où la syncope se trouve liée à une hémorrhagie grave. Enfin, l'obnubilation intellectuelle que l'individu tombé en syncope éprouve lorsqu'il revient à lui, est de courte durée. Elle ne dure jamais une demi-heure, une heure ou même plusieurs heures, comme on le voit après l'attaque épileptique.

TRAITEMENT

Le régime jouera un rôle important dans le traitement de l'épilepsie sénile.

Point de boissons excitantes; pas d'excès alcooliques. Le malade devra observer une continence absolue et on éloignera de lui tout sujet d'émotion, de contrariété et de fatigue.

De tous les médicaments employés contre l'épilepsie, c'est au bromure de potassium que l'on doit les plus nombreux succès.

C'est à ce médicament que, on l'a vu par de nombreuses observations, donne de très bons résultats, qu'on s'adressera de préférence.

Quand l'épilepsie est liée à une lésion organique du cœur, il faudra combattre à l'aide d'une médication cardiaque l'affection qui a déterminé l'épilepsie et qui souvent provoque les accès.

Il suffira, dans certains cas, de régulariser la circulation en tonifiant le muscle cardiaque, pour voir disparaître les désordres nerveux. La digitale sera donc administrée à des doses variables.

Mais, l'état du rein sera surveillé avec le plus grand soin, et une lésion de cet organe sera considérée comme une contre-indication absolue à l'emploi du médicament.

La caféine pourra donner de bons résultats dans les cas où l'administration de la digitale sera contre-indiquée.

CONCLUSIONS

1° Nous appelons épilepsie sénile celle qui se développe après l'âge de 60 ans. La manifestation n'en est pas exceptionnellement rare.

2° Les causes donnant lieu à l'épilepsie sénile se divisent en prédisposantes et provocatrices.

3° Le premier rang parmi les causes prédisposantes est occupé par l'hérédité pathologique dans le sens le plus large de ce mot.

4° L'alcoolisme, la syphilis, l'artério-sclérose, les affections cardiaques doivent être rapportés pour la grande majorité des cas aux causes provocatrices sur un terrain prédisposé.

5° Ces causes sont souvent multiples pour un même malade.

6° Les manifestations de l'épilepsie sénile sont sensiblement celles de l'épilepsie vulgaire.

La précocité de la démence et la fréquence des troubles intellectuels sont cependant plus grandes dans l'épilepsie sénile.

7° Le bromure et la digitale feront la base du traitement, suivant les cas.

Vu par le président de la thèse.

RAYMOND

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

HEBERDEN. — Opera medica. Leipzig 1831, p. 85.

(1) MAISONNEUVE. — Recherches et observations sur l'épilepsie. Paris, 1805.

POILROUX. — Nouvelles recherches sur les maladies chroniques. Paris, 1823.

(2) CALMEIL. — De l'épilepsie étudiée sous le rapport de son siège et de son influence sur la production de l'aliénation mentale. Thèse de Paris 1824.

(3) PORTAL. — De l'épilepsie. Paris 1827.

BEAU. — Recherches statistiques sur l'épilepsie. Archives générales de médecine. Série II. T. II 1833.

LEURET. — Archives générales de médecine. Série IV. T. II 1843.

(5) HERPIN (de Genève). — Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie. Paris 1852.

DURAND-FARDEL. — Traité clinique et pratique des maladies des vieillards. Paris 1854.

DELASIAUVE. — Traité de l'épilepsie. Paris 1854.

(6) LYNCH. — Some remarks on metastasis to the brain in gout and other diseases. Dublin quart. journ. of med. sc. 1856, p. 276.

(7) HERPIN (de Genève). — Congestions cérébrales et épilepsie. Gazette des hôpitaux 1861, p. 33.

- (4) TROUSSEAU. — De la congestion apoplectique dans ses rapports avec l'épilepsie. Bulletin de l'académie de médecine 1860-1861 et Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. T. II, p. 69-71.
- (7) DEVAY. — D'une forme de congestion épileptiforme particulière à certains vieillards. Gazette des hôpitaux 1861, p. 381.
- ROSENTHAL. — Traité clinique des maladies du système nerveux, traduction par Lubansky. 1878, p. 583.
- FOURNIER. — La syphilis du cerveau. Paris 1878.
- (8) BLONDEAU. — Etude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. Thèse de Paris 1879.
- GOWERS. — Epilepsy and other chronic convulsive diseases. London 1881. Traduction française par A. Carrier. Paris, 1883.
- (9) DELANEF. — Essai sur l'étiologie de l'épilepsie tardive. Thèse de Paris, 1883.
- A. VOISIN. — Leçons sur les maladies mentales professées à la Salpêtrière. Paris, 1883.
- (10) J. SÉGLAS. — Note sur un cas d'épilepsie tardive. Revue de médecine, 1885.
- GAUDICHIER. — Echéance des accidents du cerveau dans la syphilis et en particulier dans la syphilis cérébrale précoce. Thèse de Paris, 1886.
- LEMOINE. — De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement. Revue de médecine, 1887.
- P. MARIE. — Note sur l'étiologie de l'épilepsie. Progrès médical, 1887.
- FÉRÉ. — Les épilepsies et les épileptiques. Paris, 1890.
- J. CHRISTIAN. — Epilepsie. Folie épileptique. Paris, 1890.
- (11) P. JABOT. — Thèse de Nancy, 1890.
- CROCQ (DE BRUXELLES). — De l'épilepsie des vieillards. Endarté-

- rile du tronc basilaire et de ses branches. Presse médicale belge, 1890.
- E. MENDEL. — Die epilepsia. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1893.
- ROSIN. — Epilepsie im Gefolge von Herzkrankheiten. Wiener medizinische Presse, 1893.
- (12) E. M. SYMPSON. — Remarks on senile epilepsy. The british medical journal. London, 1894, p. 1069.
- BRISTOWE. — The influence of extreme slowness of pulse in the causation of epileptiform convulsions. The Lancet, 1894.
- (13) ROSSI. — Contributo allo studio della epilessia tardiva. Riforma medica, 1895, p. 242.
- (14) NAUNYN. — Ueber senile epilepsie und das Griesinger'sche Symptom der Basilarthrombose. Zeitschrift für Klinische medicin. Berlin, 1895, p. 217.
- CRISTIANI. — Epilessia tardiva negli alienati di mente. Archivio di Psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale, 1895.
- (16) LAUTERBACH — Ein Fall von seniler Epilepsie — Wiener medizinische Presse, 1896, p. 964.
- (15) F. T. SYMPSON — An octogenarian epileptic, Journal of nervous and mental diseases, New-York, 1896, p. 29.
- (17) P. J. KOVALEWSKI — Epilepsia senilis, Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1897, p. 457.
- J. VOISIN — L'Epilepsie, Paris, 1897.
- F. MAHNERT — Zur Kenntniss der Herzepilepsie im Allgemeinen und der senilen arteriosclerotischen Epilepsie Wiener medizinische Wochenschrift, 1897, p. 1521-1566-1610.
- (18) LEWIS ALLEN — Senile epilepsy with report of four cases, Medical News, 1898,

